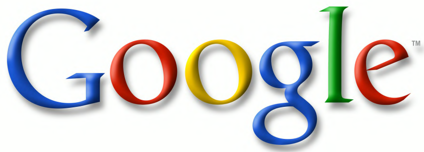


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

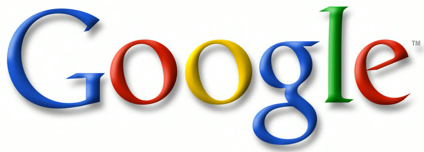
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

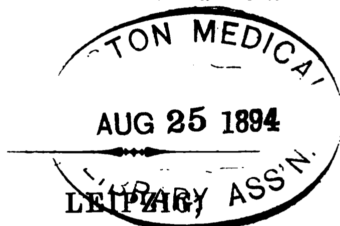
Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Heubner**, Dr. **Steffen**, Prof. **Widerhofer**.

XXXIV. Band. 4. Heft.



LEIPZIG

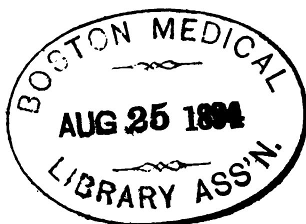
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1892.

CATALOGUED,
J. F. B.
AUG 25 1894

Inhalt.

F. B.



3197.

I.

Beitrag zur quantitativen Analyse des Mageninhaltes.

Mittheilung aus dem chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts in Leipzig

von

R. Wittmann.

Wenn man die bisher veröffentlichten Methoden zur quantitativen Bestimmung des Magensaftes, resp. Mageninhaltes, durchsieht und auf ihren Werth und leichte Ausführbarkeit prüft, so kommt man zu dem Resultate, dass dieselben noch manches zu wünschen übrig lassen, indem sie theilweise recht umständlich sind und viel Material verbrauchen, theilweise den einen oder anderen wichtigen Bestandtheil gar nicht berücksichtigen, oder die Trennung der freien Salzsäure von der an organische Substanzen gebundenen nicht gestatten — oder schliesslich auch Fehlerquellen in sich schliessen, die genaue Resultate unmöglich machen. Es war daher mein Bestreben, einen Untersuchungsgang auszuarbeiten, der mit möglichst einfacher Handhabung eine für die Zwecke der Praxis genügende Genauigkeit verbinden und den quantitativen Nachweis der freien Salzsäure, der Milchsäure, der flüchtigen Säuren, der Phosphate und des an organische und anorganische Substanzen gebundenen Chlors gestatten sollte. Inwieweit mir diese Aufgabe gelungen ist, mögen die unten folgenden Belege erweisen.

Als Reagens auf freie Salzsäure ist nur das Phloroglucin-Vanillin zu gebrauchen, da es das einzige ist, welches nur mit freier Salzsäure eine charakteristische Reaction giebt. Dieselbe bleibt auch in Gemischen mit anderen Säuren deutlich und nur grössere Mengen von sauren Phosphaten wirken ungünstig ein. Da letztere im Mageninhalte stets vorkommen, so ist dieser Umstand nicht ausser Acht zu lassen und es kann aus dem negativen Ausfall der Günzburg'schen Reaction

das Fehlen freier Salzsäure nicht unbedingt geschlossen werden.

Der von mir ausgearbeitete Untersuchungsgang basirt einmal darauf, dass durch kohlensaures Zinkoxyd bei gewöhnlicher Temperatur nur freie Säuren gebunden werden, während die an organische Substanzen gebundene Salzsäure unberührt bleibt, wenn die Einwirkung nicht zu lange dauert, sowie in der Leichtlöslichkeit von Zinkchlorid in Aetheralkohol, in welchem Zinklactat nahezu unlöslich ist. Ferner hat das Zinkcarbonat den Vortheil, dass es mit den Phosphaten zu in Wasser unlöslichen Verbindungen zusammentritt und somit diese, die in einer Theilprobe bestimmt werden, für die weitere Untersuchung beseitigt.

Dass durch Zinkcarbonat unter den angewandten Verhältnissen in der That nur die frei vorhandene Salzsäure gebunden wird, geht aus folgenden Versuchen hervor. In Mischungen von je 10 ccm Zehntelnormalsalzsäure = 0,0365 HCl und 10 ccm Eiweisslösung von 2 % trockenem Eiereiweiss wurde durch Phloroglucin-Vanillin 0,0246—0,0265 freie Salzsäure nachgewiesen. Gleichzusammengesetzte Gemische, eine halbe Stunde mit Zinkcarbonat behandelt (im Filtrate freie Salzsäure nicht mehr nachweisbar), ergaben 0,0255—0,0273 HCl aus dem Zinksalze berechnet und 0,0120—0,0098 gebundene Salzsäure (Bestimmung mit Zehntelnormalsilberlösung).

Ferner wurden Gemische von je 20 ccm frischer Milch mit 15 ccm Zehntelnormalsalzsäure = 0,0547 HCl auf gleiche Weise behandelt, wobei sich 0,0138—0,0142 freie Salzsäure ergab. Da nach meinen Versuchen, die ich auf Grund der Angaben von Müller (nach Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXII Bd., 1. u. 2. Heft, S. 33) anstellte, 100 ccm Milch, resp. das Caseïn derselben, mindestens 0,200 HCl binden, so erfordern 20 ccm demnach 0,04 und die oben angegebenen Zahlen sind als zufriedenstellende zu bezeichnen.

Der Untersuchungsgang gestaltet sich folgendermaassen: 5—10 ccm des mit destillirtem Wasser auf ein bestimmtes Volumen gebrachten Mageninhaltes werden mit Zehntelnormalnatronlauge titrirt und so die Gesammtacidität festgestellt. In derselben Portion bestimmt man sodann die Phosphate durch Titriren mit salpetersaurem Uranoxyd nach Neubauer und berechnet entweder auf P^2O^5 oder auf PO^4H^2Ka. Der kleine Fehler, den man hierbei vielleicht macht, indem man alle Phosphate als saure berechnet, fällt gewiss nicht ins Gewicht gegenüber dem Vortheil, den diese bequeme Methode durch ihre Genauigkeit bietet. Der Haupttheil des Mageninhaltes wird nun, zur Bestimmung der flüchtigen Säuren, nach Wasserzusatz der Destillation unterworfen, bis das De-

stillat nicht mehr als 0,10—0,20 ccm NaOH $^1/_{10}$ zur Neutralisation bedarf. Wenn man langsam bis auf etwa ein Fünftel abdestillirt, so genügt meist eine Wiederholung der Destillation zur Erreichung dieses Punktes und hat man nicht zu lebhaft gekocht, so wird im Destillate nie Salzsäure oder Milchsäure nachweisbar sein. Den Destillationsrückstand versetzt man mit 0,5—1,0 fein zerriebenen Zinkcarbonats, lässt unter öfterem Schütteln eine halbe Stunde bei Zimmertemperatur damit in Berührung, filtrirt dann vom ungelösten Zinkcarbonat ab, wäscht das Filter sehr sorgfältig aus und verdunstet das Filtrat auf dem Wasserbade zur Trockne. Um die nachfolgende Extraction zu erleichtern, setzt man zweckmässig etwas grobes Glaspulver zu. Nun giebt man 10—15 ccm einer Mischung von 3 Theilen Aether und 1 Theil absoluten Alkohols zu, kratzt mit einem Glasstäbchen den Rückstand soweit es angeht vom Boden des, mehr flach als tief zu wählenden Schälchens los und lässt den Aetheralkohol $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde einwirken. Hierauf giebt man die Flüssigkeit in ein Kölbchen, setzt Wasser zu, titrirt mit NaOH $^1/_{10}$ und verdunstet den Aetheralkohol. Die Extraction wird wiederholt, bis die Flüssigkeit nicht mehr als 0,10—0,15 ccm NaOH $^1/_{10}$ zur bleibenden Röthung erfordert (Phenolphtaleïn als Indicator). Die Zeitdauer der Extraction lässt sich nicht präcis bestimmen, da sie von der Beschaffenheit des trocknen Rückstandes abhängig ist; in den meisten Fällen genügte eine vier- bis fünfmalige Behandlung, wobei die Einwirkung das erste Mal $^3/_4$ Stunde, dann, je nach Menge des Gelösten, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde dauerte. Die schwach röthliche Flüssigkeit versetzt man nun mit einigen Tropfen einer Lösung von chromsaurem Kali und titrirt mit NO^3Ag $^1/_{10}$ bis zur bleibenden Bildung von rothem Chromsilber. Braucht man hierbei weniger Silberlösung als vorher Zehntelnormalnatron, so ist die Differenz als Zinklactat in Rechnung zu bringen, da dieses ja nicht absolut unlöslich in Aetheralkohol ist. Der in dem Aethergemisch unlösliche Rückstand wird mit Wasser aufgenommen, zum Kochen erhitzt, auf ein bestimmtes Volumen gebracht und nach Zusatz von Phenolphtaleïn mit NaOH $^1/_{10}$ titrirt. Hatte ein vorhergehender Versuch mit Uffelmann's Reagens die Gegenwart von Milchsäure erwiesen, so theilt man die filtrirte Flüssigkeit, bestimmt in der einen Hälfte das Zink durch Titriren mit Ferrocyankalium nach Voigt oder mit Schwefelnatrium und berechnet aus der Menge der verbrauchten ccm das vorhanden gewesene Zinklactat, resp. die dem entsprechende Menge Milchsäure. Die andere Hälfte der wässerigen Lösung wird, nach Zusatz von chromsaurem Kali, mit Zehntelnormalsilberlösung titrirt und so die Menge des gebundenen Chlors

gefunden. Folgende Belege, die nur einen kleinen Theil zahlreicher Versuche bilden, lassen erkennen, was von der Schärfe der Methode zu erwarten ist.

Mischung:	Gefunden: I.	II.	III.	IV.
10 ccm HCl $= 0,0365$ HCl	0,0262	0,0270	0,0266	0,0268
2 ccm $C^4H^8O^2 = 0,0176\, C^4H^8O^2$	0,0162	0,0167	0,0171	0,0171
5 ccm $C^3H^6O^3 = 0,0450\, C^3H^6O^3$	0,0459	0,0441	0,0459	0,0445
0,05 PO^4H^2Ka	0,0487	0,0496	0,0491	0,0487
0,20 Eiereiweiss, trocken	0,0113	0,0102	0,0109	0,0105
gelöst zu 30 ccm	gebundene Salzsäure			

Schliesslich folgen nun einige Analysen des Mageninhaltes von Kindern. Zwei der Fälle verdanke ich der Güte des Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Heubner, dem ich dafür auch an dieser Stelle bestens danke, während der dritte einem vierzehntägigen, atrophischen Kinde post mortem entnommen wurde.

I. 13./X. 1891. Kind.

5 ccm Mageninhalt, wenig schleimig, trübe.
Phloroglucin-Vanillin: deutliche Reaction.
Uffelmann's Reagens: Gelbfärbung.

Gesammtacidität: 71 ccm NaOH $^1/_{10}$ auf 100 ccm berechnet:
Flüchtige Säuren: 0,480 pr. Mille (als $C^2H^4O^2$ berechnet).
Freie Salzsäure: 0,880 „ „
Milchsäure: 1,980 „ „
Phosphate: 1,740 „ „ (als PO^4H^2Ka berechnet).
Gebundene Salzsäure: 4,560 „ „ (als NaCl berechnet).

II. 5./XI. 1891. Kind.
10 ccm Mageninhalt, milchig, trübe, flockig.
Phloroglucin-Vanillin: kaum bemerkbare Reaction.
Uffelmann's Reagens sehr schwache Gelbfärbung.

Gesammtsäure: 40 ccm NaOH $^1/_{10}$ auf 100 ccm berechnet.
Flüchtige Säuren: 0,100 pr. Mille (als $C^2H^4O^2$ berechnet).
Freie Salzsäure: 0,438 „ „
Milchsäure: 1,620 „ „
Phosphate: 1,040 „ „ (als PO^4H^2Ka berechnet).
Gebundene Salzsäure: 3,650 „ „ (als NaCl berechnet).

III. 5./XI. 1891. Atrophisches Kind, 14 Tage alt, p. m. entnommen.

ca. 5 ccm Mageninhalt, dünnschleimig, schwärzliche Flocken.
Phloroglucin-Vanillin: kaum bemerkbare Reaction.
Uffelmann's Reagens: sehr schwache Reaction.

Gesammtsäure: 48 ccm NaOH $^1/_{10}$ auf 100 ccm berechnet.
Flüchtige Säuren: 0,120 pr. Mille (als $C^2H^4O^2$ berechnet).
Freie Salzsäure: 0,310 „ „
Milchsäure: 0,900 „ „
Phosphate: 1,740 „ „ (als PO^4H^2Ka berechnet).
Gebundene Salzsäure: 3,640 „ „ (als NaCl berechnet).

II.

Die Zusammensetzung und der diätetische Werth der Schlempemilch.

Von

Dr. Ohlsen.

Die Frage, welchen diätetischen Werth die Milch der mit Schlempe gefütterten Kühe im Allgemeinen und für Säuglinge im Besonderen habe, ist noch keineswegs völlig entschieden. Da aber eine solche Milch sehr viel in den Handel kommt und zweifellos auch zahlreiche Kinder ausschliesslich mit ihr ernährt werden, so schien es mir am Platze zu sein, Untersuchungen über die Beschaffenheit der Schlempemilch, über ihren Nährwerth und über ihre Verwendbarkeit für die Säuglingsernährung anzustellen. Die nachfolgende Arbeit soll über das Ergebniss dieser Untersuchungen berichten, welche ich auf Veranlassung des Prof. Dr. Uffelmann begonnen und in dem hygienischen Institut der Universität Rostock unter seiner Anleitung und Controle ausgeführt habe.

Der Mittheilung meiner Studien sende ich eine kurze Uebersicht über den Stand unseres Wissens bezüglich des Werthes der Schlempemilch vorauf.

Die meisten Autoren sind geneigt, dieselbe für minderwerthig anzusehen. So sagt Drechsler[1]) in seiner Abhandlung „Die käufliche Kuhmilch in ihrer Wirkung als Kinderernährung“, dass es bekannt sei, dass Milch von Thieren, die mit der Gährung und insbesondere der sauren Gährung unterworfenen Stoffen gefüttert werden, zur rascheren Milchsäurebildung befähigt werde und gerade solche Milch auch nachtheilig auf den kindlichen Organismus wirke. So erklärt er sich auch die grössere Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahr in Unterfranken, wo die grösste Bierproduction

1) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie V. B. 1879.

sattfindet, aus dem Verabreichen der Milch von Kühen, die mit oft längere Zeit aufbewahrten und oft mehr oder weniger sauren Trebern gefüttert wurden.

Aehnlich spricht sich Dr. C. Hennig[1]) in seinem Aufsatz „Neue Erfahrungen über Ersatzmittel der Muttermilch" aus. Auch er verwirft die Milch von Kühen, die ausschliesslich mit Stoffen, die reich an Stickstoff sind, wie z. B. Oelkuchen, Biertreber und Schlempe, namentlich Kartoffelschlempe, gefüttert werden, giebt jedoch zu, dass solche Stoffe den Kühen sehr wohl zusagen und als Beifutter gereicht werden dürfen. Um eine brauchbare und namentlich für Kinder geeignete Milch zu produciren, empfiehlt er eine gemischte Nahrung der Kühe und Abwechselung im Darreichen der Futtersorten.

Commaille[2]) stellte fest, dass bei Fütterung der Biertreber die Milch weniger Fett, jedoch mehr Wasser enthält. Im Mittel giebt er für die chemische Zusammensetzung folgende Zahlen an:

Eiweiss	3 %
Fett	1,82%
Zucker	3,38%
Salze	0,57%.

Aehnliches fand Girard[3]).

Während diese eben angeführten, die Schlempemilch im Allgemeinen verwerfenden Urtheile aus früheren Jahren stammen, hat in neuester Zeit Dr. med. Hager[4]) sich in seinem Vortrage „Ueber die Gesundheitsverhältnisse von Neustadt-Magdeburg" folgendermaassen geäussert: „Die durch Branntwein-, Bierschlempe, Rübenschnitzel und ähnliche Futterstoffe erzeugte Milch ist kalkärmer, was auf die Lösung des Käsestoffes, der durch phosphorsauren Kalk in einem Zustand von Aufschwemmung gehalten wird, von grossem Einfluss ist. Die Milch säuert leichter, ja scheint schon sauer aus dem Euter zu kommen. Bei der freiwilligen Gerinnung bildet sie nach Dornblüth in der Regel einen festen Kuchen, während der Rahm eine festere, leicht bitter werdende Haut bildet, auf der sich vorzugsweise leicht Pilze entwickeln können. Die Stoffe steigern bekanntlich die Milchabsonderung enorm und gestatten zugleich Fettwerden der Kühe bei der Milchabsonderung. Die Milch kann dabei von vorzüglichem Fettgehalt

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. VII. Bd. 1874.
2) Journal de pharmacie X. S. 96 u. 251.
3) Annal. d'hygiène publique 1884. September-Heft S. 228.
4) Verhandlungen und Mittheilungen des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Magdeburg. 1887. 15. Heft. S. 9.

(bei geeigneter Futtermischung, Zusatz von Oelkuchen etc.) sein und die Milchprobe sogar ebenso gut und besser bestehen als Milch, durch andere Fütterungen erzielt. Für ältere Kinder wie für Erwachsene ist auch diese Milch durchaus nicht unzuträglich, bei Kindern unter 1 Jahre und darüber erzeugt sie Darmkatarrh, schlechte Verdauung und im Gefolge derselben Rachitis, Scrofulose."

Soweit die über Schlempemilch abfälligen Urtheile, die alo nicht nur im Volke, sondern auch in wissenschaftlichen Kreisen vorherrschen. Hierzu im Gegensatz hat der Gutsbesitzer Plehn-Lichtenthal (Westpreussen) in einem Artikel über Schlempefütterung kürzlich die Ansicht ausgesprochen, dass die fragliche Milch wohl nicht so schlecht sei, wie immer behauptet werde, und zugleich die Aufforderung zu erneuten näheren Untersuchungen über diese Frage ergehen lassen.

Nachdem ich im Vorstehenden die augenblicklich bestehenden Ansichten über die Brauchbarkeit der Schlempemilch und ihre Verwendbarkeit gebracht habe, gehe ich nun dazu über, die Resultate meiner Untersuchungen über verschiedene Arten Schlempemilch anzugeben.

Zur Untersuchung gelangten zehn verschiedene Milchsorten und zwar in allen Fällen Morgenmilch. Dieselbe wurde in neun Fällen von Ackerbürgern und sogen. Kohlgärtnern, in einem Falle vom St. Catharinenstift hiesigen Ortes geliefert. Zur Verfütterung an die Kühe gelangte die hierselbst von den verschiedenen Branntweinbrennereien abgegebene Schlempe, und zwar meistens Roggenschlempe oder auch Roggen- und Kartoffelschlempe vermischt, nur in einem Falle wurden Biertreber allein als stickstoffreiches Futter verabreicht. Die betreffende Milch wurde in jedem Falle sofort in Untersuchung genommen. Letztere erstreckte sich auf Farbe, Geruch, Reaction, specifisches Gewicht, auf die Menge des Rahms, auf die mikroskopische Beschaffenheit, ferner auf Trockensubstanz, Wasser, Fett, Zucker, Eiweissstoffe, Salze und den Kalkgehalt; auf letzteren deshalb, weil die fragliche Milch, Säuglingen gereicht, wegen ihres geringen Kalkgehalts Anlass zur Rachitis geben soll.

Das specifische Gewicht stellte ich fest mittels des Quevenne'schen Lactodensimeters, die Reaction mit Lacmuspapier, den Rahmgehalt mit dem sogen. Cremometer von Chevallier. Die Bestimmung der Trockensubstanz geschah durch Eindickung von 5 ccm Milch im Platintiegel bei 100° bis zu beginnender Gelbfärbung. Zur Fettbestimmung bediente ich mich folgenden Verfahrens: Es wurden 5 ccm Milch mit etwas Natronlauge versetzt und dann unter

wiederholtem Schütteln mehrmals bis zur Erschöpfung mit Aether extrahirt; letzterer wurde abgehoben, verflüchtigt, der Rückstand getrocknet und gewogen.

Zur Bestimmung der Menge des Proteins dienten folgende Verfahren:

a) Es wurden nach Hoppe-Seyler 20 ccm Milch mit kaltem absoluten Alkohol versetzt, der Niederschlag abfiltrirt, mit kaltem Alkohol von 60% behandelt, der Niederschlag mit Aether ausgezogen, der das Protein mit Salzen enthaltende Rest getrocknet, gewogen, verascht und noch einmal gewogen. Der Unterschied zwischen dem Resultate der ersten und der zweiten Wägung war gleich der Menge des gesuchten Proteins.

b) Es wurden nach Ritthausen 10 ccm Milch aus einer Bürette mit 5 ccm Kupfersulfatlösung von 103,92 in einem Liter vermischt, worauf ich die Lösung schüttelte. Hierauf that ich 7 ccm einer verdünnten Natronlauge von dem spec. Gewicht 1,0180 hinzu und rührte gehörig um; es entstand ein bläulicher Niederschlag, der nach dem Absetzen eine klare Flüssigkeit zurückliess. Diese letztere musste neutral sein, sonst wurde tropfenweise Natronlauge resp. Salzsäure hinzugefügt. Darauf filtrirte ich durch ein vorher getrocknetes und gewogenes Filter von bekanntem Aschengehalt und spülte mit destillirtem Wasser tüchtig nach. Das Filtrat wurde bis zu 200 ccm aufgefüllt. In der durchfiltrirten klaren Lösung befanden sich der Zucker und die Salze; aus ihr wurde mit Fehling'scher Lösung der Zucker bestimmt (siehe unten). Das Filter mit Eiweiss und Fett wurde getrocknet und gewogen, dann mit Aether extrahirt. Nach Verdampfen des Aethers wog ich das Fett. Oder ich wog nach der Aetherextraction und dem Trocknen des Filters wiederum, die Differenz gab dann die Fettmenge an. Die Differenz zwischen Filter und Filter mit Niederschlag ohne Fett war der Gehalt von Kupferoxyd und Eiweiss. Durch vorsichtiges Glühen des Filters bis zur völligen Vernichtung des Eiweisses erhielt ich das Kupferoxyd, sodass durch Subtraction das Eiweiss gefunden werden konnte.

Zur Zuckerbestimmung diente dasselbe Verfahren. Es wurden nach Ritthausen Eiweiss und Fett gefällt, das Filtrat in eine Bürette gebracht und mit ihr 5 ccm Fehling'sche Lösung bis zur Entfärbung titrirt.

Diese beiden Methoden der Eiweissbestimmung wurden bei den meisten Milchproben zur gleichen Zeit angewandt, um so eine Controle für die Richtigkeit der gefundenen Werthe zu haben.

Der Salzgehalt wurde ermittelt durch Veraschen der

Trockensubstanz bis zur Erreichung eines constanten Gewichts. Den Kalkgehalt in den Salzen fand ich als CaO auf folgende Art: Die Asche wurde mit Aq. dest. behandelt, dann filtrirt, der Rückstand mit Salzsäure gelöst, dann Ammoniak zugesetzt, mit Essigsäure angesäuert und nun oxalsaures Ammoniak hinzugefügt, nach längerem Stehen durch ein gewogenes Filter filtrirt, das Filter getrocknet, zuerst gelinde, dann stark geglüht und nochmals gewogen; der Rückstand war CaO.

Die auf angegebene Weise gefundenen Werthe waren nun folgende:

1. Tabelle.

		Farbe	Geruch
Milch	I	weiss	normal
„	II	„	„
„	III	bläulich	nach Schlempe
„	IV	„	normal
„	V	„	nach Schlempe
„	VI	„	normal
„	VII	weiss	„
„	VIII	bläulich	„
„	IX	weiss	„
„	X	bläulich	nach Schlempe

2. Tabelle.

		Reaction und Säuerung,	letztere trat ein nach
Milch	I	alkalisch	48 St.
„	II	schwach alkalisch	48 „
„	III	amphoter	48 „
„	IV	„	48 „
„	V	„	48 „
„	VI	„	48 „
„	VII	„	48 „
„	VIII	„	72 „
„	IX	„	48 „
„	X	„	48 „

Es ist dabei zu bemerken, dass die betreffende Milch inzwischen bei einer Temperatur von + 10 bis 12° C. aufbewahrt wurde.

3. Tabelle.

		Spec. Gew.
Milch	I	1031,2
„	II	1033,25
„	III	1031,75
„	IV	1030,5
„	V	1031,2
„	VI	1030,0
„	VII	1030,5
„	VIII	1032,0
„	IX	1033,0
„	X	1032,5

4. Tabelle.

		Trockensubstanz	Wasser
Milch	I	12,15%	87,85%
„	II	10,83%	89,17%
„	III	9,67%	90,33%
„	IV	11,30%	88,70%
„	V	9,71%	90,29%
„	VI	10,49%	89,51%
„	VII	11,05%	88,95%
„	VIII	11,47%	88,53%
„	IX	11,65%	88,35%
„	X	11,71%	88,29%

5. Tabelle.

		Rahmschicht		Fett
Milch	I	13,5	Vol.-%	3,63%
„	II	8	„	2,42%
„	III	5½	„	1,95%
„	IV	10	„	3,10%
„	V	6	„	1,98%
„	VI	8½	„	2,72%
„	VII	10	„	3,12%
„	VIII	10,5	„	3,15%
„	IX	9	„	2,85%
„	X	9	„	2,92%

6. Tabelle.

		Eiweisssubstanzen	
Milch	I	4,05%	nach Ritthausen
„	II	3,68%	„ „
„	III	3,41%	„ Hoppe-Seyler
„	IV	3,79%	„ Ritthausen
„	V	3,45%	„ „
„	VI	3,77%	„ „
„	VII	4,10%	„ „
„	VIII	3,85%	„ Hoppe-Seyler
„	IX	3,862%	„ Ritthausen
„	X	4,03%	„ „

Tabelle 7.

		Zucker
Milch	I	3,90%
„	II	4,22%
„	III	3,82%
„	IV	3,85%
„	V	3,81%
„	VI	3,49%
„	VII	3,24%
„	VIII	3,72%
„	IX	4,288%
„	X	4,22%

Tabelle 8.

		Salze	Kalk CaO in % d. Gesammtmenge der Salze
Milch	I	0,57%	18,9%
„	II	0,53%	17%
„	III	0,49%	15,6%
„	IV	0,56%	21%
„	V	0,47%	13%
„	VI	0,51%	18,6%
„	VII	0,70%	20,5%
„	VIII	0,75%	17,8%
„	IX	0,650%	17%
„	X	0,54%	19,8%

Zur besseren Uebersicht lasse ich nun noch eine Haupttabelle a) und b) folgen:

Gesammttabelle a.

	Reaction	Die saure Reaction trat ein nach	Farbe	Geruch	Specifisches Gewicht	Rahmschicht in Vol.-%	Trockensubstanz
I	alkalisch	48 St.	weiss	normal	1031,2	13,5	12,15%
II	schwach alkalisch	48 St.	„	„	1033,25	8	10,83%
III	amphoter	48 St.	bläulich	nach Schlempe	1031,75	5,5	9,67%
IV	„	48 St.	„	normal	1030,5	10	11,30%
V	„	48 St.	„	nach Schlempe	1031,25	6	9,71%
VI	„	48 St.	„	normal	1030	8,5	10,49%
VII	„	48 St.	weiss	„	1030,5	10	11,05%
VIII	„	72 St.	bläulich	„	1032	10,5	11,47%
IX	„	48 St.	weiss	„	1033	9	11,65%
X	„	48 St.	bläulich	nach Schlempe	1032,5	9	11,71%

Gesammttabelle b.

Milchsorte	Wasser	Protein	Fett	Zucker	Salze	CaO in % der Gesammtmenge der Salze
I	87,85%	4,05%	3,63%	3,90%	0,57%	18,9%
II	89,17%	3,68%	2,42%	4,22%	0,53%	17%
III	90,33%	3,41%	1,95%	3,82%	0,49%	15,6%
IV	88,70%	3,79%	3,10%	3,85%	0,56%	21%
V	90,29%	3,45%	1,98%	3,81%	0,47%	13%
VI	89,51%	3,77%	2,72%	3,49%	0,51%	18,6%
VII	88,95%	4,10%	3,12%	3,24%	0,70%	20,5%
VIII	88,53%	3,85%	3,15%	3,72%	0,75%	17,8%
IX	88,35%	3,862%	2,85%	4,288%	0,650%	17%
X	88,29%	4,03%	2,92%	4,22%	0,54%	19,8%

Hieraus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Die Farbe der Schlempemilch kann normal oder bläulich sein. Der Geruch ist meistens normal, nur bei starker oder ausschliesslicher Schlempefütterung der nach Schlempe. Ferner geht aus der Tabelle deutlich hervor, dass die Schlempemilch keineswegs immer sauer reagirt, wenn sie aus dem Euter kommt, wie dies behauptet ist, sondern ebenso gut neutral oder alkalisch reagiren kann. Die neutrale Reaction hält Martiny für die normale. In einem der Versuchsfälle war die Milch ausgesprochen alkalisch, in einem andern schwach alkalisch. Sodann folgt aus der Untersuchung, dass diese qu. Milch nicht schneller sauer wird als die Nichtschlempemilch. Die Milch wurde bei den Versuchen in einem Zimmer von + 10—12° C. aufbewahrt; erst nach 48 Stunden reagirten die meisten Sorten ausgesprochen sauer, in einem Falle trat die sauere Reaction erst nach 72 Stunden ein. Auch wenn die Milch im geheizten Zimmer hingestellt wurde, fand sich die sauere Reaction nicht vor 48 Stunden. Länger dürfte sich wohl im Allgemeinen Milch von Kühen, die nur Grünfutter erhielten, auch nicht neutral resp. alkalisch halten. Dies Ergebniss der Untersuchung steht also in directem Gegensatz mit der obigen Ansicht des Dr. med. Hager (l. c.)

Betrachten wir die specifischen Gewichte der einzelnen Sorten, so finden wir, dass sie sich in den normalen Grenzen halten und nicht sehr von einander variiren. Ebenso zeigen die Trockensubstanz, der Zucker und der Eiweissgehalt keine bedeutenden Differenzen. Anders verhält es sich jedoch mit dem Fettgehalt und der Menge der Salze, unter letzteren namentlich des Kalks. Offenbar hängt diese Verschiedenheit der Mengen mit der verschiedenen Fütterung zusammen, d. h. das der Schlempe beigefügte Zufutter übt auf den Fett-, sowie den Salzgehalt der Milch einen grossen Einfluss aus. Der Fettgehalt blieb stets, der Salz- und Kalkgehalt meistens unter den als normal angenommenen Werthen guter Kuhmilch zurück: Fett 3,80%, Salze 0,60 %, CaO 20%.

Nach Fleischmann[1]) hat die Asche der Milch folgende Zusammensetzung:

Phosphorsäure	28,31%
Chlor	16,34%
Calciumoxyd	27,00%
Kaliumoxyd	17,34%
Natriumoxyd	10,00%
Magnesiumoxyd	4,07%
Eisenoxyd	0,62%

1) In Otto-Birnbaum, Handbuch der landwirthschaftlichen Gewerbe 1875. 4. S. 36.

Hoppe-Seyler[1]) notirt folgende Werthe:

1 Kilo Kuhmilch hat 7,977 g Asche
und darin = 1,599 g CaO
oder = 20% CaO in dem Gesammtsalzgehalt.

Um den Einfluss der einzelnen Beifütterungen zur Schlempe beurtheilen zu können, möge hier die Angabe der Futtermittel der Kühe, von denen die einzelnen Milchsorten stammten, folgen:

Milch I. 15 Kühe bekommen pro die circa 800 l Schlempe, 4 Kilo Schrot und Kleie, ferner viel langgeschnittenes Stroh und Heu, ziemlich viel Biertreber und Runkelrüben. Die Fütterung geschieht dreimal am Tage und zwar so, dass erst die Schlempe gereicht wird, darauf, wenn das Vieh nicht mehr saufen will, die übrigen Futtermittel, die schon von der vorigen Mahlzeit her zusammengemischt gelegen haben, um gehörig durchzusüssen.

Milch II. Schlempe, soviel die Kühe saufen mögen, und Runkelrüben mit etwas Heu.

Milch III. 15 Kühe erhalten pro die circa 1500 l Schlempe, pro Kopf Vieh also 100 l, ferner Biertreber und wenig Heu.

Milch IV. Runkelrüben, Biertreber in grosser Menge, Heu und Stroh.

Milch V wie bei III.

Milch VI. Schlempe, soviel die Kühe mögen, Runkelrüben und Heu.

Milch VII. Schlempe in grosser Quantität, viel Runkelrüben, Kohlarten und Sellerie.

Milch VIII. Schlempe in grosser Menge, Biertreber, Runkelrüben, Kohlarten, Sellerie und Heu.

Milch IX. Schlempe (5 Kühe ca. 200 l) Runkelrüben, Kohlarten, etwas Schrot, Nachts Heu.

Milch X. Schlempe, soviel die Thiere saufen wollen, Runkelrüben Roggenschrot, Heu.

Aus den Untersuchungen geht hiernach deutlich hervor, dass man nicht so ohne Weiteres von Schlempemilch sprechen darf, sondern dass die Zusammensetzung derselben sehr variirt, und zwar nach dem Beifutter. Bei der Vergleichung der beiden Tabellen, der gefundenen Bestandtheile der Milchsorten einerseits und der Fütterungsangaben andererseits, zeigt sich ausserdem noch ganz eclatant, welchen Einfluss jedes einzelne neben der Schlempe gefütterte Futtermittel auf den Fett-, Salz- und Kalkgehalt ausübt.

Die schlechteste Milch lieferten die Kühe, welche ausser Schlempe nur noch Biertreber und ein wenig Heu erhielten,

1) Physiolog. Chemie II. S. 744.

die also hauptsächlich auf stickstoffhaltige Kost angewiesen waren; Fett- und Salzgehalt waren hier am niedrigsten. Wurden ausser den genannten Futtermitteln noch Runkelrüben verabreicht, so stieg schon der Fettgehalt; am höchsten jedoch kam letzterer zu stehen, wenn viel Heu, Schrot, Kleie etc. noch nebenbei gegeben wurden. Aehnlich verhielt es sich mit den Salzen, und unter diesen speciell mit dem Kalk.

Die Menge der Salze steigerten Kohl, Sellerie und Runkelrüben. Während Schlempe und Biertreber, neben wenig Heu gefüttert, die salzärmste Milch lieferten, liessen Runkelrüben den Salzgehalt schon steigen, jedoch waren Kohl und Sellerie am meisten im Stande, die Salzmenge zu vermehren. Mit dem Salz stieg nun aber nicht in gleichem Verhältniss der Kalkgehalt, hier schienen Runkelrüben am meisten geeignet, die Kalkmenge zu vermehren.

Die Trockensubstanz blieb fast in allen Fällen mehr oder weniger unter der Norm (12,40%), d. h. die Milchsorten waren im Ganzen wasserreich, jedoch glaube ich kaum, dass der Milch Wasser zugesetzt war, da ich mir persönlich die Milch holte und meistens nicht aus der Kanne erhielt, die für den Stadtverkauf bestimmt war, zumal die Leute wussten, zu welchem Zweck die Milch verwendet werden sollte, und stets eine polizeiliche Controle witterten.

Bei der freiwilligen Gerinnung der Milch zeigte sich bei allen Sorten ein sehr fester Kuchen und der Rahm bildete eine feste Haut, jedoch war von einer besonders leichten Pilzentwickelung nichts zu bemerken, obgleich die Milch mehrere Tage unbedeckt stand.

Die mikroskopische Betrachtung der Milch ergab folgenden Befund:

Milch I. Kleine und mittlere Milchkügelchen.

Milch II, III, IV, V und VI. Kleine, mittlere und wenig grosse Milchkügelchen.

Milch VII. Mittlere, viele grosse und wenig kleine Milchkügelchen.

Milch VIII. Kleine, mittlere und wenig grosse Milchkügelchen.

Milch IX. Mittlere, viele grosse und wenig kleine Milchkügelchen.

Milch X. Viele kleine, wenig mittlere und grosse Milchkügelchen.

Auch auf niedere Organismen hin wurden zwei Milchsorten, nämlich die VI. und II. untersucht. Zu diesem Zwecke wurde eine bestimmte Menge Milch mit in der Wärme verflüssigter Nährgelatine geschüttelt, dann auf eine Glastafel ausgegossen und in feuchter Glaskammer aufbewahrt. Es zeigte diese Milch nach 48 Stunden in 1 ccm ca. 874800

Keime, nach 72 Stunden in 1 ccm ca. 680400 Keime[1]), unter letzteren ca. 5400 verflüssigende. Die meisten Colonien bestanden aus dem Milchsäurebacillus; ausserdem constatirte ich den aëroben Buttersäurebacillus Hueppe's, den sog. Kartoffelbacillus und einen auf Kartoffelscheiben in kleinen porzellanweissen Plaques wachsenden Bacillus, ferner einen ebenso auf Gelatine wachsenden Coccus und Hefepilze verschiedener Art.

Der Befund bei Untersuchung der Milch II war folgender:

Die Gesammtmenge pro 1 ccm war gleich 420000, darunter 40000 verflüssigende Keime, darunter: Milchsäurebacillus und Buttersäurebacillus, ferner der sog. Kartoffelbacillus, der Bacillus subtilis und Streptococcus gracilis Escherich's, schliesslich zahlreiche Hefepilze.

Aus Allem geht nun hervor, dass Kühe, die ausschliesslich mit Schlempe, Biertrebern, nur sehr wenig Heu gefüttert werden, eine schlechte, ich meine eine dünne, wenig Nährstoffe enthaltende Milch liefern, dass jedoch durch Schlempe und passendes Beifutter, auch bei relativ grossen Quantitäten des ersteren Futterstoffs, eine recht brauchbare, der normalen Nichtschlempemilch sehr nahe kommende Milch producirt werden kann.

Nachdem ich dies an der Hand des Ergebnisses meiner Feststellungen nachzuweisen mich bemüht habe, gestatte ich mir, noch einige Bemerkungen über Verwendbarkeit der Schlempemilch als Kindernahrungsmittel folgen zu lassen.

Es besteht ja unter den Aerzten und auch bei einem grossen Theile des Laienpublikums eine Abneigung gegen die Darreichung der bezeichneten Milch an Säuglinge. Man glaubt, dass sie nicht genügende Nährstoffe liefert, durch ihre leichte Säuerung Durchfälle erzeugt, infolge Mangels an Kalk die Entstehung von Rachitis befördert. Es war deshalb nicht leicht, Kinder zu entdecken, die nur mit Schlempemilch gross gemacht werden, zumal hierorts die Frauen der niederen Classen gewöhnlich selber nähren, die wohlhabenden Familien jedoch für den Fall des Nichtselbststillens resp. der Nichtannahme einer Amme die beste Milch aufzutreiben suchen. So ist es mir auch nur gelungen, in Rostock ein Kind zu finden, das ausschliesslich diese Milch als Nahrung erhielt. Es war das 7. Kind eines Weichenstellers der Eisenbahn, der in dürftigen Verhältnissen lebt. Die Frau erkrankte nach dem Wochenbett sehr schwer, sodass dem Kinde die mütterliche Brust entzogen werden musste. Es wurde mit gewöhnlicher Kuhmilch genährt und wohl ziemlich vernachlässigt,

1) Die geringere Menge nach 3 Tagen erklärt sich daraus, dass die verflüssigenden Keime die übrigen verdrängten.

da die mütterliche Aufsicht und Fürsorge ihm fehlte. So stellte sich denn sehr bald ein starker Magendarmkatarrh ein, der das Kind bedeutend abmagern liess. Als letzteres 5 Wochen alt war, zog die Familie, die vorher in einer kleinen Stadt des Landes wohnte, nach Rostock. Seit dieser Zeit entnimmt dieselbe hierselbst ihre Milch von einer Frau, welche ihre Schlempemilch in der Strasse feilbietet, in der die Leute wohnen, und zwar wohl aus dem Grunde, weil diese Milchsorte billiger ist als die gute, von der hiesigen Molkereigenossenschaft gelieferte. Die betreffende Milch, welche von der Familie verwandt wird, ist die von mir mit II bezeichnete Milchsorte. Dieselbe wurde anfangs dem Kinde unverdünnt gegeben, doch da letzteres dieselbe nicht vertrug, indem es unruhig wurde und Darmerscheinungen zeigte, sofort mit Wasser verdünnt gereicht. Ich bekam das Kind zu Gesicht, als es 13 Wochen alt war. Es bot den Anblick eines durchaus gesunden, wenn auch etwas magern Kindes dar, doch sagte die Frau, dass ihre übrigen 6 Kinder, die meistens die Mutterbrust allein erhielten, stets klein bei der Geburt gewesen und in erster Zeit bedeutend abgefallen seien, später jedoch (im zweiten Vierteljahr) sich kräftig entwickelt hätten; überdies hatte das Kind ja einen hartnäckigen Magendarmkatarrh durchgemacht. Die übrigen Kinder sind durchaus gesund und kräftig, wovon ich mich selbst überzeugt habe. Zu dieser Zeit bekam das Kind die Milch so verdünnt, dass etwa 1000 ccm Milch ca. 250 ccm Wasser zugesetzt wurden. Ich nahm nun, um die gesundheitliche Entwickelung des Säuglings zu constatiren, regelmässige Untersuchungen und Wägungen desselben vor. Während der Zeit, in der ich sie ausführte, hatte die Frau verschiedentlich versucht, die Milch unverdünnt zu geben, da sie aus meinen Aeusserungen über die Beschaffenheit der gereichten Milch auf ihre wiederholten Fragen hin geschlossen hatte, dass dieselbe doch wohl sehr dünn sei und dem Kinde unverdünnt gereicht doch besser bekommen müsse. Doch stets hatten sich üble Folgen beim Säugling von Seiten des Darms bei diesen Versuchen geltend gemacht, sodass immer wieder zu der oben angeführten Verdünnung zurückgekehrt wurde. Noch bei der letzten Wägung war das Verhältniss der Milch zum Wasser 4 : 1. Da das Kind die Milch nicht so ohne Weiteres nehmen wollte und die Mutter auch zu bemerken glaubte, dass die Süssigkeit der gegebenen Milch nicht dieselbe sei wie bei anderer Milch von Kühen, welche auf der Weide ihr Futter suchen, was aber doch wohl nur Täuschung war, so setzte sie der Milch etwa täglich 20 g Zucker hinzu. Die Untersuchung des Kindes ergab folgenden Befund:

Das allgemeine Aussehen gut, das Fettpolster nicht allzu stark entwickelt, die Haut stramm, die Bewegungen so kräftig, wie das Alter es fordert. Die Gelenke sind durchaus nicht verdickt, weder an den Extremitäten noch an den Rippen, der Bauch nicht gespannt und aufgetrieben, die grosse Fontanelle von dem Alter entsprechender Grösse. Stuhlgang von goldgelber Farbe und normaler Consistenz, Zähne noch nicht vorhanden.

Als Beweis des Wohlbefindens des Kindes sei noch angeführt, dass es fortdauernd sehr ruhig ist und wenig schreit.

Ich habe nun bei den verschiedenen Wägungen stets eine normale gute Zunahme des Säuglings constatiren können. Das Anfangsgewicht des Kindes wusste die Mutter nicht anzugeben. Die Resultate der Wägungen bei nacktem Körper waren nun folgende:

Am 8.	November	5305 g	Zunahme 235 g statt 126 g der Norm [1]).
„ 15.	„	5540 g	Zunahme 165 g statt 126 g der Norm.
„ 22.	„	5705 g	
„ 30.	„	5965 g	Zunahme 260 g statt 126 g der Norm.
„ 18.	December	6375 g	Zunahme 410 g statt 324 g der Norm.
„ 28.	„	6537 g	Zunahme 162 g statt 180 g der Norm.

Hieraus folgt, dass die Zunahme bei den ersten 4 Wägungen die als normal angenommene Gewichtszunahme überstieg, wenn wir als im 2. Vierteljahr pro Tag eine durchschnittliche Vergrösserung des Gewichts um 18 g als normal bezeichnen; bei der letzten Wägung fehlten allerdings 18 g an dem aufgestellten Satz, doch dürfen diese angesichts des voraufgegangenen erheblichen Plus wohl kaum in Betracht kommen. Es scheint also die Milch dem Kinde völlig zuzusagen und für seine gesundheitgemässe Weiterentwickelung von passender Beschaffenheit zu sein.

Weitere Säuglinge, die nur mit Schlempemilch ernährt wurden, standen mir, wie schon oben gesagt, nicht zur Verfügung, doch fand ich noch einige Kinder, die, nach Aussage der Eltern, ausschliesslich mit Schlempemilch gross gemacht worden sind. Dieselben waren kräftig und gesund und zeigten keine Zeichen von Rachitis oder Scrofulose. Sie hatten die von mir jetzt mit VI und VIII bezeichnete Milch erhalten, theilweise wurde sie ihnen noch gereicht. Die Leute gaben an, dass damals die Fütterung der Kühe völlig die gleiche

1) Vergl. Uffelmann, Handbuch der Hygiene der Kinder 1881, S. 154 u. 155.

gewesen sei wie heute. Doch kann diesen Angaben kein wissenschaftlicher Werth beigelegt werden, wenn auch mir persönlich die Thatsache einzuleuchten scheint.

Kann auch immerhin aus dem oben angeführten einen Fall kein allgemeiner Schluss gezogen werden, so fordert das gefundene Ergebniss doch zu weiteren genauen Untersuchungen auf, zumal die Feststellung der erörterten Frage für den Landmann wie für das Publikum der Städte, namentlich der grossen, von grösster Bedeutung ist.

Zum Schluss meiner Arbeit möge mir gestattet sein, noch einmal in Kürze die gefundenen Resultate anzuführen:

1. Die von mir untersuchte Schlempemilch reagirte frisch nicht sauer, sondern neutral, zuweilen alkalisch.

2. Dieselbe wurde nicht schneller sauer, wie gewöhnliche Milch; die saure Reaction trat erst nach 48 Stunden oder später ein.

3. Die natürliche Gerinnung erfolgte mit Bildung eines relativ sehr derben Kuchens.

4. Die von mir untersuchte Schlempemilch war in ihrer Zusammensetzung sehr verschieden; das ausser Schlempe gegebene Beifutter war von grösstem Einfluss auf den Gehalt der Milch an Nährstoffen.

5. Die fragliche Milch scheint zur Kinderernährung nicht ungeeignet zu sein, wenn den Kühen neben Schlempe noch passendes Beifutter gereicht wird.

Anhaltspunkte dafür, dass die Darreichung solcher Milch bei Säuglingen Verdauungsstörungen oder Rachitis erzeugt, habe ich nicht gefunden, doch gebe ich zu, dass bei mehreren Proben der Kalkgehalt etwas unter der Norm lag.

6. Der mikroskopische und bakteriologische Befund wich bei keiner meiner Milchproben wesentlich von demjenigen ab, welchen man bei Nichtschlempemilch beobachtet.

III.

Beiträge zu Indican-Ausscheidungen bei Kindern.

(Aus dem Kinderspital zu Stettin.)

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

Anlass zu den Untersuchungen, welche im Folgenden mitgetheilt werden, gab mir der im Jahre 1890 von Hochsinger auf der Naturforscherversammlung zu Bremen in der pädiatrischen Section gehaltene Vortrag: „Ueber Indicanurie im Säuglingsalter.“ Und zwar waren es die Auslassungen über Tuberculose, die mein besonderes Interesse erregten. Hochsinger schreibt hierüber: „Was das Verhalten der Indican-Ausscheidung bei anderweitigen Krankheitsprocessen des Säuglingsalters anbetrifft, konnte ich eine constante positive Beziehung derselben nur der Tuberculose gegenüber ausfindig machen. Diese ist aber in unserer Beobachtungsreihe so constant, so auffallend und so charakteristisch gewesen, dass ich hierin ein recht wichtiges diagnostisches Merkmal zu erblicken glaube. Wir fanden nämlich gerade bei tuberculösen Säuglingen die enormsten Indicanreactionen, die überhaupt zur Beobachtung gelangen können, Reactionen, wie sie beim Erwachsenen nur bei Ileus und Carcinom vorzukommen pflegen. Dieses Ergebniss fanden wir schon bei Kindern im zartesten Alter und sahen weiter das Auftreten der Reaction nicht an eine bestimmte Form oder Localisation der Tuberculose gebunden. Die Reaction trat ein, gleichgiltig, ob klinische Symptome von anatomischer Mitaffection des Darmes bestanden oder nicht. Die untersuchten Fälle waren Säuglinge mit Lungen-, Peritoneal- und Meningealtuberculose. Doch erstreckt sich dieses eigenthümliche Verhalten des kindlichen Organismus unserem Materiale zufolge nicht blos auf die Säuglingsperiode, sondern auf das ganze Kindesalter.“ „Die Zahl der von uns untersuchten tuberculösen

Säuglinge belief sich auf 16 Fälle. Ebenso viele Kinder höherer Altersperioden boten constant ganz analoge Reactionsverhältnisse. Die Intensität der Farbstoffreaction schien von der Schwere des durch die Tuberculose verursachten Allgemeinleidens abzuhängen, wenigstens lieferten die elendesten und abgezehrtesten Kinder durchschnittlich die intensivsten Reactionen, gleichgiltig, ob von klinischer Seite der Mitbestand von Darmaffectionen festgestellt werden konnte oder nicht.“ In der Discussion über dieses Thema sprach sich Mayer-Aachen ebenfalls zu Gunsten des Vorkommens hoher Indicanmengen bei tuberculösen Kindern, insbesondere bei grösseren an Knochentuberculose leidenden aus.

Es schien mir sehr wichtig, eine Nachprüfung dieser Ergebnisse Hochsinger's vorzunehmen, denn wenn das angegebene Verhalten auch für weitere Fälle sich als richtig erweisen sollte, so würde es ja von eminentem Werth sein in einem hohen Indicangehalt in zweifelhaften Fällen ein sicheres diagnostisches Zeichen für die Tuberculose gefunden zu haben. Merkwürdigerweise ist bisher, soweit meine Literaturkenntnisse reichen, eine weitere Veröffentlichung über diesen Gegenstand nicht erfolgt, wohl aus dem Grunde, weil die Koch'sche Entdeckung lange Zeit alles Andere bei der Tuberculose in den Hintergrund drängte.

Ich verfüge über 19 Beobachtungen aus dem kindlichen Alter. Dadurch, dass ich bei den meisten meiner kleinen Patienten die Untersuchungen längere Zeit hindurch vornahm, glaube ich trotz der geringen Zahl genügendes Material gesammelt zu haben, um zu einem endgiltigen Resultat über den Werth der Indicanreactionen bei tuberculösen Erkrankungen zu kommen. Meine Angaben beziehen sich fast durchgehends auf Kinder von 1½ Jahren bis hinauf zum 15. Lebensjahr, aus der Säuglingsperiode kann ich im Gegensatz zu Hochsinger leider nur über ein Kind berichten. Dies kommt daher, weil ich es geflissentlich vermieden habe den Katheter zu gebrauchen, um nicht durch eine öftere Anwendung in demselben Falle eine übermässige Reizung oder Cystitis hervorzurufen; die Gewinnung des Urins bei Säuglingen ohne Katheter ist natürlich mit vieler Mühe und Schwierigkeit verknüpft. Nur ganz sichere Fälle von Tuberculose habe ich ausgewählt, solche, bei denen der physikalische und sichtbare (bei chirurgischen Leiden) Befund, der Nachweis von Tuberkelbacillen, die deutliche wiederholte Reaction bei Tuberculin, das Sectionsergebniss — meist mehrere dieser Factoren zusammen — jeden Zweifel an der Diagnose ausschlossen. Nicht völlig einwandsfreie Beobachtungen, scrofulöse Ekzeme, scrofulöse Augenentzündungen, Lungenaffec-

tionen, Knochen- und Gelenkerkrankungen — bei denen zwar der Verdacht auf Tuberculose bestand, der sichere Nachweis jedoch weder beim Eintritt ins Spital noch im ferneren Verlauf der Krankheit mit Gewissheit geführt werden konnte — sind daher ausser Acht gelassen worden, es betrifft dies 37 Fälle mit 1297 Einzeluntersuchungen. Sämmtliche Urine wurden von mir selbst auf Indican geprüft und zwar mittels der Jaffé'schen Probe (Salzsäure — Chlorkalk und nachfolgendes Ausschütteln mit Chloroform). Die Untersuchungen geschahen in jedem Fall, mit einigen Ausnahmen, fast immer an fortlaufenden Tagen.

Ich theile nun meine Beobachtungen dem Alter nach, bald weniger, bald mehr ausführlich, zunächst mit und erwähne zugleich, dass ich mein Augenmerk stets auf die Schwere und Ausbreitung der tuberculösen Erkrankung, auf den allgemeinen Kräftezustand des Organismus, sowie auf das Verhalten von Magen und Darm (Appetit und Stuhl) gerichtet habe. Wenn bei den Untersuchungen die Ausdrücke: Spur Indican, wenig, mittlere Menge u. s. w. gebraucht werden, so bezieht sich dies auf Folgendes: „Spur Indican“ nenne ich eine geringe bläuliche Verfärbung der obersten Urinschicht, „wenig Indican“ ein schwaches Blau oder Blaugrau der ganzen Urinmenge, „mittlere Menge“ ein etwas stärkeres gewöhnliches Blau; die Bezeichnungen „Viel“ und „Sehr viel“ wende ich für eine dunkelblaue resp. violette Farbe an.

Fall I.

Paul P., 1 Jahr. Weit verbreiteter Katarrh der Bronchien. Rachitis. Ziemlich elendes Kind. Geringer Appetit. Keine Durchfälle. Exitus letalis. Section ergiebt allgemeine, nicht sehr hochgradig entwickelte Tuberculose, mit Ausnahme des Darmcanals.

16 Einzeluntersuchungen des Urins, darunter fanden sich 12 mal kein Indican, 3 mal Spuren und 1 mal wenig Indican.

Fall II.

Willi F., 1½ Jahr. Starke Bronchitis capillaris. Conjunctivitis. Mässige Rachitis. Atrophisches jämmerliches Kind. Mässiger Appetit. Oefter Durchfall. Exitus letalis. Section ergiebt Tuberculose der Lungen (mässig reichliche Anzahl käsiger peribronchitischer Herde und Miliartuberkel). Darmapparat frei. 28 Untersuchungen. 27 mal kein Indican, 1 mal Spur.

Fall III.

Willi L., 1 Jahr 9 M. Bronchitis. Rachitis. Conjunctivitis. Abgemagertes Kind. Guter Appetit. Oefter Durchfall. Exitus letalis. Section ergiebt vorgeschrittene Lungen- und Darmtuberculose.

19 Untersuchungen. 14 mal kein, 2 mal Spur, 3 mal wenig Indican.

Fall IV.

Margarethe B., 2½ Jahr. Vorgeschrittene Tuberculose der linken Lunge. Rachitis. Abgemagertes Kind. Mässiger Appetit. Häufig Durchfall.

38 Untersuchungen. 18 mal kein Indican, 7 mal Spur, 8 mal wenig, 5 mal mittlere Menge.

21. V.	Mittl. Menge Indican	15. VI.	Wenig
22.	Mittl. Menge	16.	0
23.	Spur	17.	Spur
24.	0	19.	0
25.	Wenig	20.	Spur
26.	Wenig	21.	0
29.	Mittl. Menge	22.	0
30.	Spur	23.	Spur
31.	Wenig	26.	Wenig
2. VI.	Spur	1. VII.	0
3.	Wenig	2.	0
4.	0	4.	0
5.	Wenig	6.	0
9.	0	7.	Wenig
10.	0	8.	0
11.	0	9.	0
13.	0	11.	0
14.	Mittl. Menge.	12.	Mittl. Menge
		13.	Spur
		14.	0.

Fall V.

Anna F., 3 J. 10 M. Abscess am rechten Oberschenkel. Allmähliche Zerstörung der Umgebung. Verbreitete Bronchitis. Rachitis. Leidlich genährtes Kind, kommt allmählich herunter. Appetit ziemlich gut, Stuhl wechselnd, öfter Durchfall.

48 Untersuchungen. 37 mal kein, 9 mal Spur, 1 mal wenig, 1 mal viel Indican.

Fall VI.

Paula B., 4 J. Chronische mässige Affection der linken Lungenspitze. Schwächliches Kind. Appetit und Stuhl normal.

25 Untersuchungen, kein Indican.

Fall VII.

Richard P., 4 J. Chronische linksseitige Hüftgelenkentzündung. Auf den Lungen nichts Abnormes. Blass aussehender abgemagerter Knabe. Geringer Appetit. Keine Durchfälle.

116 Untersuchungen. 52 mal kein, 18 mal Spur, 25 mal wenig, 15 mal mittlere Menge, 6 mal viel Indican.

Fall VIII.

Otto L., 4¾ J. Chronische rechtsseitige Kniegelenkentzündung. Leichte Dämpfung über den Lungenspitzen. Mittelkräftiger Knabe, kommt allmählich herunter. Guter Appetit. Stuhl normal.

197 Untersuchungen. 81 mal kein, 43 mal Spur, 33 mal wenig, 21 mal mittlere Menge, 18 mal viel, 1 mal sehr viel Indican.

16. X.	Viel Indican
17.	0
18.	Mittl. Menge
19.	Viel
20.	Viel
21.	0
22.	0
23.	Spur
24.	Viel
25.	Sehr viel
26.	Viel
27.	0
28.	Mittl. Menge
29.	0
30.	Viel
31.	0
1. XI.	0
2.	Viel
3.	0
4.	Viel
5.	0
6.	0
7.	0
8.	Viel
9.	Viel
10.	Wenig
11.	0
12.	0
13.	0
14.	Mittl. Menge
18. V.	Spur Indican
19.	Spur
20.	Viel
22.	Spur
23.	Mittl. Menge
24.	Wenig
25.	Viel
26.	Viel
27.	Mittl. Menge
28.	Mittl. Menge
29. V.	Spur
30.	0
1. VI.	Wenig
2.	Wenig
3.	0
4.	Viel
5.	Spur
6.	0
7.	Spur
9.	0
10.	Spur
11.	Mittl. Menge
12.	Wenig
13.	Viel
14.	Wenig
15.	0
16.	0
17.	Spur
18.	Mittl. Menge
19.	Wenig
20.	Viel
21.	Spur
22.	0
23.	Spur
24.	Wenig
25.	0
26.	0
27.	Wenig
29.	Wenig
30.	0
1. VII.	Wenig
2.	Wenig
3.	Wenig
4.	Spur
5.	Wenig
6.	0
7.	Mittl. Menge
8.	Wenig
9.	Mittl. Menge
10.	0.

Fall IX.

Emma E.. 5 J. Coxitis dextra. Luxation des Femurkopfes und Zerstörung desselben. Caries der Pfanne. Osteomyelitis des Femur. Auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen. Abgemagertes blasses Kind, erholt sich jedoch im Laufe der Zeit; später treten die Erscheinungen tuberculöser Meningitis auf, in welchem Zustand das Kind von den Eltern aus der Anstalt genommen wird. Guter Appetit. Keine Durchfälle.

63 Untersuchungen. 38 mal kein, 13 mal Spur, 11 mal wenig, 1 mal mittlere Menge Indican.

Fall X.

Bernhard B., 5 J. Chronische vorgeschrittene Tuberculose der rechten Fibula und des Fussgelenks. Geringe Affection der linken Spitze.

Ziemlich kräftiger Knabe, kommt allmählich herunter. Im Ganzen wenig Appetit. Stuhl normal.

120 Untersuchungen. 80 mal kein, 27 mal Spur, 13 mal wenig Indican.

16. VI.	Kein Indican	2. VII.	Wenig
17.	0	3.	Spur
18.	0	4.	Spur
19.	Wenig	5.	Wenig
20.	Wenig	6.	Spur
21.	0	7.	0
22.	Spur	8.	0
23.	0	9.	Wenig
24.	Spur	10.	0
26.	0	11.	0
27.	Spur	12.	0
29.	Spur	13.	0
30.	0	14.	0
1. VII.	0	15.	Spur
		16.	Wenig

Fall XI.

Hedwig P., 9½ J. Coxitis dextra. Lungen bieten nichts Abnormes. Ziemlich kräftiges Kind. Mässiger Appetit. Kein Durchfall.

38 Untersuchungen. 34 mal kein, 4 mal Spur Indican.

Fall XII.

Martha R., 9¾ J. Verkäste Drüsenpaquete am Halse links. Claviculargruben beiderseits etwas eingefallen, auf den Lungen nichts Abnormes zu finden. Kräftiges Mädchen. Appetit und Stuhl normal.

26 Untersuchungen. 23 mal kein, 3 mal Spur Indican.

Fall XIII.

Johannnes Th., 10 J. Chronische mässige Affection der linken Spitze. Ziemlich frische rechtsseitige Hüftgelenkentzündung. Etwas schwächlicher Knabe. Geringer Appetit. Keine Durchfälle.

27 Untersuchungen. 11 mal kein, 3 mal Spur, 10 mal wenig, 3 mal mittlere Menge Indican.

24. VIII.	Kein Indican	4. IX.	Wenig
25.	0	5.	Spur
26.	0	6.	Spur
27.	0	7.	Wenig
28.	Wenig	8.	Mittl. Menge
29.	Wenig	9.	Mittl. Menge
30.	Wenig	10.	Wenig
1. IX.	Wenig	11.	0
2.	Spur	12.	Mittl. Menge.
3.	Wenig		

Fall XIV.

Gertrud B., 12 J. Mässige Affection der rechten Spitze. Zart gebautes Mädchen. Im Allgemeinen guter Appetit. Normaler Stuhl.

68 Untersuchungen, darunter keinmal Indican.

Fall XV.

Anna M., 12 J. Vorgeschrittene Lungen- und Darmtuberculose. Elendes Kind. Geringer Appetit. Exitus letalis. Section ergiebt hochgradige Tuberculose der rechten Lunge und des Darmcanals.

50 Untersuchungen. 31 mal kein, 14 mal Spur, 3 mal wenig, 2 mal mittlere Menge Indican.

Fall XVI.

August K., 13 J. Mässige Affection der linken Spitze. Conjunctivitis. Keratitis. Scrofulös aussehender, im Uebrigen ziemlich kräftig gebauter Knabe. Im Ganzen guter Appetit. Keine Durchfälle.

109 Untersuchungen. 18 mal kein, 6 mal Spur, 24 mal wenig, 31 mal mittlere Menge; 25 mal viel, 5 mal sehr viel Indican.

16. X.	Kein Indican.	15. XI.	Mittl. Menge
17.	0	16.	Mittl. Menge
18.	0	22.	Viel
19.	0	24.	Viel
20.	Viel	25.	Mitl. Menge
21.	0	26.	Mittl. Menge
22.	Viel	27.	Wenig.
23.	Viel	28.	Spur
24.	Sehr viel	29.	Mittl. Menge
25.	Sehr viel	30.	Mittl. Menge
26.	Sehr viel	1. XII.	Mittl. Menge
27.	Sehr viel	2.	Viel
28.	Wenig	3.	Wenig
29.	Wenig	4.	Mittl. Menge
30.	Viel	5.	Spur
31.	Wenig	6.	Spur
1. XI.	0	7.	Mittl. Menge
2.	Viel	8.	Mittl. Menge
3.	Viel	9.	Viel
4.	Viel	10.	Viel
5.	0	11.	Mittl. Menge
6.	0	12.	Viel
7.	Mittl. Menge	13.	Wenig
8.	Viel	14.	Wenig
9.	Sehr viel	15.	Mittl. Menge
10.	Viel	16.	Wenig
11.	Mittl. Menge	17.	Wenig
12.	Viel	18.	Wenig
13.	Wenig	19,	Wenig
14.	Wenig	20.	Mittl. Menge

Fall XVII.

Willi S., 13 J. Chronische Affection mässigen Grades der linken Spitze. Schwächlich gebauter Knabe. Guter Appetit. Normaler Stuhl.

133 Untersuchungen. 103 mal kein, 24 mal Spur, 5 mal wenig, 1 mal mittlere Menge Indican.

Fall XVIII.

Else L., 13½ J. Chronische Affection mittleren Grades der rechten Spitze. Abgemagertes Mädchen. Wechselnder Appetit. Keine Durchfälle.

50 Untersuchungen. 30 mal kein, 15 mal Spur, 4 mal wenig, 1 mal viel Indican.

Fall XIX.

Martha S., 15 J. Hochgradige Lungen- und Darmtuberculose. Schwächliches, sehr heruntergekommenes Mädchen. Geringer Appetit. Exitus letalis. Section bestätigt die Diagnose.

32 Untersuchungen. 16 mal kein, 3 mal Spur, 5 mal wenig, 7 mal mittlere Menge, 1 mal viel Indican.

11. I.	Kein Indican	29. I.	0
12.	0	30.	0
13.	0	31.	Spur
15.	0	1. II.	0
16.	0	2.	Mittl. Menge
17.	0	7.	Wenig
18.	0	8.	0
19.	Spur	9.	Spur
20.	0	10.	0
22.	0	11.	0
23.	Wenig	12.	Wenig
24.	Wenig	13.	Mittl. Menge
25.	Mittl. Menge	14.	0
26.	Wenig Indican	15.	Viel
27.	Mittl. Menge	16.	Mittl. Menge
28.	Mittl. Menge	17.	Mittl. Menge.

Ich fasse die Ergebnisse der Harnuntersuchungen der besseren Uebersicht halber noch einmal tabellarisch zusammen:

		Summe der Untersuchungen	Kein Indican	Spur	Wenig	Mittl Menge	Viel	Sehr viel
Fall	I	16	12	3	1	—	—	—
"	II	28	27	1	—	—	—	—
"	III	19	14	2	3	—	—	—
"	IV	38	18	7	8	5	—	—
"	V	48	37	9	1	—	1	—
"	VI	25	25	—	—	—	—	—
"	VII	116	52	18	25	15	6	—
"	VIII	197	81	43	33	21	18	1
"	IX	63	38	13	11	1	—	—
"	X	120	80	27	13	—	—	—
"	XI	38	34	4	—	—	—	—
"	XII	26	23	3	—	—	—	—
"	XIII	27	11	3	10	3	—	—
"	XIV	68	68	—	—	—	—	—
"	XV	50	31	14	3	2	—	—
"	XVI	109	18	6	24	31	25	5
"	XVII	133	103	24	5	1	—	—
"	XVIII	50	30	15	4	—	1	—
"	XIX	32	16	3	5	7	1	—
	Summe	1203	718	195	146	86	52	6.

Wir finden also unter 19 Fällen bei einer Zahl von 1203 Einzeluntersuchungen 718 mal kein Indican, 195 mal Spuren, 146 mal wenig, 86 mal mittlere Mengen, 52 mal viel und 6-mal sehr viel Indican.

Bei der ferneren Besprechung können wir Fall I eliminiren, da dies leider die einzige Beobachtung ist, die ich aus der Säuglingsperiode habe gewinnen können und auf deren Ausfall ich daher auch weiter kein Gewicht legen will. Es bleiben sonach 18 Fälle. Auch hier müssten wir, streng genommen, wieder eine Scheidung vornehmen, da Hochsinger nur Kinder der ersten 6 Lebensjahre zur Untersuchung herangezogen hat, während meine Angaben sich auf das ganze kindliche Alter beziehen. Vergleichen wir jedoch das Resultat von Fall II bis X (1½—5 Jahre) mit demjenigen von Fall XI bis XIX (9½—15 Jahre), so tritt uns eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung entgegen, wie folgende Aufstellung beweist:

	Summe der Untersuchungen	Kein Indican	Spur	Wenig	Mittl. Menge	Viel	Sehr viel
Fall II—X	654	372	120	94	42	25	1
„ XI—XIX	533	334	72	51	44	27	5 .

Besonders deutlich markirt sich dies, wenn man den negativen Ausfall der Jaffé'schen Probe und das Vorkommen von Spuren Indican den übrigen Ausscheidungscoefficienten als normales Verhalten dem pathologischen in beiden Versuchsreihen gegenüberstellt, 492 : 162 und 406 : 127; mit fast mathematischer Genauigkeit fallen drei Viertel der ganzen Summe der Untersuchungen in der ersten Reihe in das normale, ein Viertel in das pathologische Gebiet, und ziemlich annähernd die gleiche Anzahl in der zweiten Reihe, sodass wir also wohl berechtigt sind in eine gemeinsame kurze Erörterung aller Fälle einzutreten.

Wie bekannt, entsteht Indican auf folgende Weise: Seine Muttersubstanz ist das Indol, welches bei der Verdauung der Albuminate durch Pancreassaft unter Mitwirkung von Fäulnissbakterien gebildet wird; es ist also ein Fäulnissproduct, das normaler Weise zum grössten Theil mit dem Kothe ausgeschieden wird, zum geringen Theil im Dünndarm zur Resorption kommt und durch die Harnwege entfernt wird. Das Indol wird im Körper zu Indoxyl oxydirt und verbindet sich mit Schwefelsäure und Kalium zu indoxylschwefelsaurem Kali, welches auf dem Oxydationswege durch Salzsäure und Chlorkalk als Indigoblau im Harn erscheint; durch diese Reaction wird eben der Nachweis des Indican geliefert.

Vermehrte Indican-Ausscheidungen kommen demnach sowohl bei Stagnationen im Dünndarm, als bei schweren Allgemeinerkrankungen vor, hauptsächlich dann, wenn sie vom Intestinaltractus ausgehen. Vielleicht bilden auch stärkere

Eiweisszersetzungen ausserhalb des Darmes die Quelle zu Indolausscheidungen, worauf Senator hingewiesen hat (Zeitschrift f. physiolog. Chemie IV).

Was nun die Ursache für die hochgradigen Indicanreactionen anlangt, die Hochsinger constant bei seinen tuberculösen Säuglingen und jungen Kindern gefunden hat, so sucht er dieselbe allgemein in der durch das tuberculöse Gift herabgesetzten Leistungsfähigkeit des kindlichen Körpers, speciell in einer Verminderung der secretorischen und resorptiven Thätigkeit des Darmdrüsenapparates. Das eingeführte Nahrungseiweiss wird nicht vollkommen ausgenützt, es kommt vielmehr zur stärkeren Zersetzung eines Theils desselben als auf dem gewöhnlichen Wege der Peptonisation, und das hierbei entstehende Indol wird zumeist ins Gefässsystem aufgenommen und weiter in Indican übergeführt. — Diese Deduction Hochsinger's hat entschieden viel für sich, nicht nur der beständig vermehrte Indicangehalt, auch das Vorkommen der grössten Werthe gerade bei den schlecht genährtesten und am meisten heruntergekommenen Organismen, sowie die Unabhängigkeit von Form und Localisation der Tuberculose, speciell die Gleichgiltigkeit des Bestehens oder Fehlens von klinischen Symptomen einer gleichzeitigen anatomischen Darmerkrankung — diese Thatsachen werden, wie Eingangs erwähnt, von ihm besonders hervorgehoben — finden hierdurch eine ungezwungene Erklärung.

Wenn sich in meinen Fällen ein gleiches oder ähnliches Maass der Indican-Ausscheidung ergeben hätte, so würde ich nicht anstehen mit Hochsinger in dieser Indicanurie ein bedeutungsvolles diagnostisches Hilfsmittel bei Beurtheilung der Tuberculose des kindlichen Alters zu erblicken. Nun ist das Resultat meiner Untersuchungen aber ein wesentlich anderes; freilich habe ich häufig vermehrte Indicanbildung, auch hohe und abnorm hohe Reactionen gefunden, doch ist diese Zahl nur gering gegenüber den Malen, wo die Jaffé'sche Probe entweder keine Mengen oder höchstens Spuren indigobildender Substanz aufwies, ungefähr ¼ : ¾, wie oben auseinandergesetzt. In Fall VI und XIV — nebenbei bemerkt zwei Schwestern — zeigten sich nicht einmal Spuren von Indican im Harn; Fall II, XI und XII ergaben unter 28 resp. 38 und 26 einzelnen Untersuchungen nur 1, 4 und 3 mal Spuren Indican, die sämmtlichen übrigen Male einen negativen Ausfall; also bieten 5 tuberculöse Kinder mit 185 Einzeluntersuchungen ein vollkommen normales Verhalten dar, denn Spuren von Indican kommen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen vor. Und unter den übrigen Fällen überwiegt der normale Befund stets den pathologischen, bald nur wenig

(Fall XIII 14 : 13), bald etwas mehr (Fall IV 25 : 13, VII 70 : 46, VIII 124 : 73, XIX 19 : 13), vielfach um ein Bedeutendes (Fall III 16 : 3, V 46 : 2, IX 51 : 12, X 107 : 13, XV 45 : 5, XVII 127 : 6, XVIII 45 : 5), eine Ausnahme bildet allein Fall XVI, in dem das umgekehrte Verhältniss statthat, 24 : 85. Zu Gunsten der Hochsinger'schen vermehrten Indican-Ausscheidung bei Tuberculose lässt sich also höchstens der zuletzt erwähnte Fall verwerthen und auch dieser nur zum Theil.

Bezüglich des constanten Vorkommens höherer Werthe bei Kindern, welche durch die Intensität und Ausbreitung der tuberculösen Erkrankung in ihrem Kräftezustand erheblich geschädigt waren, hat sich in meinen Beobachtungen — ich rechne hierzu Fall II—V, VII—X, XV, XVIII und XIX — ein Analogon nicht gezeigt; auch wo bedeutende Reactionen in grösserer Anzahl zu Tage treten, stehen sie doch an Menge dem normalen Ergebniss der Jaffé'schen Probe stets nach (Fall VII, VIII und XIX), andererseits zeigen sich bei recht jämmerlichen und abgemagerten Kindern keine oder nur sehr wenige positive Indican-Ausscheidungen (Fall II, III und XV). Ich habe überhaupt an Intensität und Zahl die hochgradigsten Reactionen bei einem ziemlich kräftig gebauten Knaben angetroffen, der nur an einer mässigen Affection der linken Spitze und scrofulöser Augenentzündung litt, im Ganzen guten Appetit hatte und eine normale Verdauung besass (Fall XVI). Einen bestimmten positiven Einfluss auf die Indolbereitung übte nach meinen Untersuchungen weder innere noch chirurgische Tuberculose aus, bei letzterer fanden sich durchgehends normale klinische Symptome der Darmthätigkeit, bei ersterer zur Hälfte ebenfalls, zur Hälfte mehr oder minder erhebliche Störungen; zwischen diesen intestinalen Störungen und dem vermehrten Auftreten von Indigoblau im Harn hat sich ein Zusammenhang nicht ergeben.

Das aus meinen Beobachtungen gewonnene Facit deckt sich mit demjenigen Hochsinger's nur zum kleinen Theile, indem ich bei einer gewissen Zahl von Harnuntersuchungen verschiedener tuberculöser Kinder ebenfalls vermehrte Indicanreactionen fand, in der bei weitem grössten Zahl von Untersuchungen derselben Kinder dagegen entweder kein Indican oder höchstens Spuren davon nachweisen konnte. Wie ist dies abweichende Verhalten zu deuten? Sollen meine Fälle zufällig lauter Ausnahmen sein? Das ist nicht wohl anzunehmen, da dieselben besonders zu dem Zweck ausgesucht waren. Wir werden uns mithin nach einer Erklärung umsehen müssen, welche für normales und pathologisches Verhalten gemeinsam passt. Nach vielfacher Ueberlegung glaube

ich, wir dürfen an der Hypothese Hochsinger's von der functionellen Insufficienz des Darmtractus bei tuberculösen Erkrankungen kindlicher Organismen festhalten und dieselbe auch für unsere Beobachtungen anwenden, nur müssen wir uns die Sache folgendermaassen vorstellen: Für gewöhnlich kann diese Herabsetzung der Functionsthätigkeit des Darmdrüsenapparates nur sehr gering sein und nur in einem kleinen Procentsatze eine bedeutendere, infolge dessen finden wir meistens ein negatives Ergebniss der Jaffé'schen Probe oder Spuren Indican, und nur in einem kleinen Theil, wo es eben zur stärkeren Eiweisszersetzung kommt, eine vermehrte Indican-Ausscheidung. Diese Annahme, dass die secretorischen und resorptiven Apparate des Intestinalcanals in der Hauptsache nur wenig alterirt sind, erklärt auch leicht, weshalb bei der Tuberculose des Darmes so häufig negative Harnergebnisse bestehen; freilich sind hier verschiedene Apparate empfindlich geschädigt, doch verhindert der annähernd gesunde Zustand der überwiegenden übrigen die vielleicht vicariirend bei der Resorption des Nahrungseiweisses wirken, meist eine besondere Eiweissfäulniss und Indolbereitung. Ferner lässt sich der Umstand, dass bei demselben Fall positives und negatives Resultat der Jaffé'schen Probe in kurzen Zwischenräumen (ein oder mehrere Tage) vielfach auffallend wechselt, wofür z. B. die Mittheilung in Fall VIII einen deutlichen Beweis liefert, nicht unschwer verstehen, indem durch irgendwelche Einflüsse (Grad der Fortbewegung, Grad der Fäulniss, Verschiedenheit in der Zusammensetzung des Darminhaltes) bald die mehr normale, bald die mehr veränderte Parthie der Darmdrüsenapparate die Oberhand gewinnt und so das Fehlen oder das Erscheinen von Indigoblau im Harn zur Folge hat.

Ich möchte zum Schluss noch einen Punkt hervorheben, auf den ich besonderes Gewicht lege, die sich über einen längeren Zeitraum erstreckende Harnuntersuchung jedes einzelnen Falles. Nur auf diese Art kann man sich vor Trugschlüssen wahren, die leicht eintreten, wenn man nur ab und zu die Urinproben vornimmt; man könnte dann zufällig nur positive oder negative Daten herausgreifen und zu unrichtigen Folgerungen verleitet werden.

Durch meine Untersuchungen ist also jedenfalls festgestellt, dass die Hochsinger'sche Lehre von der Indicanurie bei Tuberculose im kindlichen Alter — abgesehen von der Säuglingsperiode — zum Mindesten nicht auf alle Fälle passt, ja dass nach meinen Ergebnissen eine vermehrte Indican-Ausscheidung nur in einem geringen Procentsatz auftritt und folglich dieser beschränkten Indicanurie irgend eine diagno-

stische Bedeutung für die Beurtheilung des einzelnen Falles nicht zukommen kann.

Im Anschluss hieran will ich kurz über einige weitere Harnuntersuchungen berichten:

1. Bei Infectionskrankheiten.

Mir standen 26 Kinder mit Diphtheritis, 12 mit Masern und 6 mit Abdominaltyphus zu Gebote, Säuglinge habe ich auch hier nicht beobachtet. Bei Diphtheritis, gleichgiltig, ob der Krankheitsprocess sich leichter oder schwerer abspielte, fanden sich pathologische Mengen von Indican ungefähr in $^1/_6$ sämmtlicher Einzeluntersuchungen, während $^5/_6$ kein Indican oder nur Spuren davon zeigten. Dasselbe Verhältniss constatirte ich beim Typhus, sowohl auf der Höhe als im Stadium der Reconvalescenz. Vielleicht hängt dieser günstige Ausfall mit dem Umstand zusammen, dass der Typhus im Allgemeinen bei Kindern entschieden milder verläuft als bei Erwachsenen, welche nach Angaben von Neubauer und Vogel (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, 9. Aufl. 1890) in jedem Stadium der Erkrankung eine vermehrte Indican-Ausscheidung aufweisen. Die Ergebnisse der Masernfälle, durchschnittlich ziemlich leichter Natur, waren die gleichen wie bei Tuberculose, normaler und pathologischer Befund wie ¾ : ¼.

Interessant war es mir, einen 6 jährigen Knaben zu beobachten, welcher 2½ Wochen nach Beginn der Masern an einem unzweifelhaften Recidiv erkrankte; zu beiden Zeiten wurde normaler Harn entleert.

2. Unter 60 anderen verschiedenartigen inneren und äusseren Krankheitsformen aus dem ganzen kindlichen Alter habe ich in 47 Fällen (Pneumonie, Bronchitis, Herzfehler, Nierenentzündung, amyloide Degeneration von Leber und Milz, einfacher Darmkatarrh, Rachitis, Gehirnerkrankungen, Hautaffectionen, Fracturen, Periostitis, Abscesse, Missbildungen, Fibrom am Rücken) bei einer Summe von 915 Einzeluntersuchungen in der grössten Mehrzahl kein Indican im Urin gefunden und nur in einem verschwindend kleinen Bruchtheil Spuren und Vermehrung der indigobildenden Substanz. Die übrigen 13 Beobachtungen lassen sich in zwei Classen gruppiren: die erste weist zwar in jedem einzelnen Fall erhöhte Indican-Ausscheidungen auf, dieselben stehen jedoch dem normalen Ausfall der Jaffé'schen Probe stets nach, zum Theil nur wenig, zum Theil etwas mehr; in der zweiten Classe tritt das umgekehrte Verhältniss zu Tage. Zu dieser letzteren gehören folgende Fälle:

I.

Es handelte sich um ein 2½ jähriges Kind, welches wegen schwerer Verletzung des linken Auges in die Anstalt aufgenommen wurde, daneben bestand geringe Rachitis und unbedeutende Dämpfung L. H. O.. ohne besondere auscultatorische Erscheinungen. Trotz aller angewandten Mühe kam es zur Vereiterung des Bulbus, welcher enucleirt werden musste. Am andern Auge wurde nichts Krankhaftes wahrgenommen. Die Harnproben ergaben fast regelmässig mit wenigen Ausnahmen vor der Enucleation eine reichliche Menge Indican, welche auf die Phthise des Augapfels bezogen werden musste, da sich sonst keine diesen Umstand genügend erhellenden Symptome von anderer Seite her zeigten.

Wie schon oben erwähnt, hat Senator besonders auf stärkere Eiweisszersetzungen ausserhalb des Darmes als Quelle für die Indolbereitung aufmerksam gemacht, auch E. Pfeiffer hat dieser Entstehungsweise in der Discussion über Hochsinger's Vortrag das Wort geredet. Hochsinger selbst sieht den Process der Indolausscheidung im Gewebe des Körpers ausserhalb des Darms vorläufig als für nicht erwiesen an und macht sämmtliche vermehrten Indicanreactionen von Zersetzungsvorgängen im Darmcanal allein abhängig, mögen dieselben nun primär durch Nahrungsfäulniss im Darmcanale oder durch organische oder functionelle Insufficienz des Verdauungsapparates hervorgerufen sein.

Nach der Entfernung des Bulbus hätte nun der Indicangehalt eigentlich schwinden sollen; dass dies nicht geschah, ist vielleicht durch die schwierige und langdauernde Heilung der Wunde oder durch ein ganz allmähliges, zur Zeit der Entlassung (4 Wochen nach der Operation) sonst noch nicht erkennbares Uebergreifen auf das andere Auge zu erklären.

16. X.	Kein Indican	6. XI.	Mittl. Menge
17.	Viel	7.	Viel
18.	0	8.	Viel
19.	Mittl. Menge	9.	Viel
20.	0	10.	Sehr viel
21.	0	11.	Viel
22.	Viel	12.	Viel Indican
23.	0	13.	Sehr viel (Operation)
24.	Viel	14.	Viel
25.	Viel	15.	Viel
26.	Sehr viel	16.	Sehr viel
27.	Sehr viel	22.	Wenig
28.	Sehr viel	23.	Viel
29.	Viel	24.	Viel
30.	Viel	25.	Viel
31	Sehr viel	26.	Viel
1. XI.	Viel	27.	Sehr viel
2.	Viel	28.	Viel
3.	Viel	29.	Mittl. Menge
4.	Viel	30.	Wenig
5.	Viel	2. XII.	Viel

3. XII.	Spur	9. XII.	Viel
4.	Sehr viel	10.	Mittl. Menge
5.	Viel	11.	Viel
6.	0	12.	Wenig
7.	Mittl. Menge	13.	Wenig
8.	Viel	14.	Wenig.

II.

Mit der Diagnose „Darminvagination“ wurde ein ziemlich gut genährtes, Spuren von Rachitis tragendes, 4jähriges Mädchen hereingeschickt. Nach Aussage des behandelnden Arztes haben vor der Aufnahme sichere Zeichen von Invagination bestanden. Im Spital konnte hiervon nichts mehr wahrgenommen werden. Der weitere Verlauf glich einem infectiösen, an Typhus theilweise erinnernden Krankheitsprocess.

Der stärkere Indicangehalt ist in diesem Fall entschieden auf den voraufgegangenen Darmverschluss, die längere Einwirkung des Pancreasferments unter Beihilfe von Bakterien und die hiermit verbundene bedeutende Eiweisszersetzung zurückzuführen:

31. X.	Mittl. Menge Indican	9. XI.	Viel
1. XI.	Viel	10.	Mittl. Menge
2.	Wenig	11.	Viel
3.	Mittl. Menge	12.	Viel
5.	Viel	13.	Viel
6.	Viel	14.	Viel
7.	Viel	15,	Viel
8.	Viel	16.	Viel.

III.

Richard K., $1^1/_2$ J., befindet sich wegen geringer Granulationswunde einer Zehe in der Anstalt. Nach wenigen Tagen tritt leichter Intestinalkatarrh ein, der sich bald zu lebhaftem Brechdurchfall ausbildet. Die denselben begleitenden hohen Indicanreactionen werden verständlich, wenn man bedenkt, dass bei dieser Erkrankung sehr heftige alkalische Eiweisszersetzungen stattfinden, welche sich schon durch Aussehen und Geruch der Fäces deutlich documentiren.

Die Eiweissfäulniss ist in solchen Fällen nach Hochsinger so bedeutend, dass selbst die vermehrte Peristaltik die Folgen derselben (Indolbildung u. s. w.) nicht verhindern kann. Hennige (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 23) erklärt diese Verhältnisse durch eine infolge nervöser Einflüsse zu Stande kommende Veränderung des Pancreassaftes und der dadurch bedingten Veränderung seiner Wirksamkeit:

29. V.	Kein Indican	13. VI.	Sehr viel
2. VI.	Wenig } Geringe Enteritis	14.	Sehr viel
4.	Wenig } Geringe Enteritis	15.	Viel
10.	Viel. (Seit 4 Tagen Brechdurchfall.)	17.	Sehr viel
11.	Sehr viel	18.	Wenig.
12.	Sehr viel		

Das Kind wurde, noch nicht geheilt, von den Eltern aus dem Spital herausgenommen.

Die Beobachtung IV betrifft einen 2 jährigen Knaben, der wegen Bronchitis in der Anstalt lag und bei dem sich 10 Tage nach der Aufnahme eine mässig heftige Dysenterie entwickelte. Die Indicanurie werden wir uns hier, in Anlehnung an die Hypothese Hochsinger's von der Insufficienz der Darmdrüsenapparate, direct veranlasst denken durch die von dem dysenterischen Katarrh abhängigen veränderten Resorptionsverhältnisse und die damit verbundene stärkere Zersetzung des aufgenommenen Nahrungseiweisses.

Die Fälle V und VI zeigen vermehrte Indicanreactionen bei Pneumonie und Fluor albus. Bei der ersteren Erkrankung habe ich sonst, wie vorhin erwähnt, meist nur negative Resultate der Jaffé'schen Probe erzielt — Hochsinger berichtet über durchgehends negative Erfolge — während nach Neubauer und Vogel bei Erwachsenen häufig eine höhere Indican-Ausscheidung vorkommt. Für den stärkeren Gehalt an indigobildender Substanz bei Fluor albus habe ich keinen befriedigenden Grund auffinden können.

3. Nach Senator und Hochsinger ist der Harn der Neugeborenen indicanfrei, eine Thatsache, die ich auf Grund von Untersuchungen dreier Fälle nur bestätigen kann. Es leuchtet dies von vornherein ein, da der Darmcanal des Neugeborenen frei von Bakterien ist und eine Nahrungsaufnahme noch nicht stattgehabt hat.

4. Die von 5 gut entwickelten gesunden Brustkindern innerhalb der ersten 14 Tage untersuchten Urine ergaben in Uebereinstimmung mit Hochsinger stets einen negativen Ausschlag. Escherich hat in seiner Arbeit „Darmbakterien des Neugeborenen und des Säuglings" (Fortschritte der Medicin Nr. 17, 1885) gezeigt, dass im normalen Milchkothe des Brustkindes zwei Bakterienarten bei weitem vorherrschend sind, das Bacterium lactis aërogenes und das Bacterium coli commune, welchen in Bezug auf Eiweiss nur ein ausserordentlich geringes Lösungs- und Spaltungsvermögen zukommt. Mithin ist das Fehlen von Indican im Harne dieser Kinder ein ganz natürliches Ergebniss. — Die Urine in 3 und 4 stammen von Kindern aus der hiesigen Entbindungsanstalt und bin ich Herrn Director Bauer für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Menge für die Gewinnung der Harne zu Danke verpflichtet.

5. Irgend einen verwerthbaren Zusammenhang zwischen vermehrtem Indicangehalt und Menge des Urins — specifischem Gewicht — Farbe — Ausscheidung von Uraten — Albuminurie — habe ich in zahlreichen Beobachtungen nicht zu constatiren vermocht.

IV.

Ueber Tuberculin.

Von

A. Steffen.

Nachdem die Zeit übertriebener Erwartungen, welche vielseitig in Bezug auf die Anwendung des Tuberculins gehegt wurden, geschwunden ist und zum Theil gegentheiligen Auffassungen Platz gemacht hat, so dass hier und da der Ausspruch gefallen ist, dass das Tuberculin nicht mehr anzuwenden sei, halte ich für zeitgemäss, die Erfolge, welche durch die Anwendung dieses Mittels in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital erzielt worden sind, mitzutheilen.

Seit der zweiten Hälfte des December 1890, zu welcher Zeit die ersten Versuche mit dem Tuberculin im Spital begannen, wurden bis Ende October 1891 44 Fälle damit behandelt. Darunter befanden sich 10, in welchen die Injectionen nur behufs der Diagnose gemacht waren. Dieselben hatten keinerlei Erfolg.

Bei den übrigen 34 war das Vorhandensein von Tuberculose festgestellt worden, so weit dies möglich war. In allen Fällen von Lungentuberculose fand sich dieser Process in einer oder beiden Lungenspitzen vor und zeigte nur seltener eine grössere Verbreitung in diesem Organ. Die Diagnose stützte sich, soweit sie nicht durch Complicationen gesichert war, auf Dämpfung der ergriffenen Stelle, bronchiales oder rauhes Athmen, Pfeifen, Schnurren, klingende Rasselgeräusche. Bacillen in den Sputis liessen sich nur selten nachweisen, zumal kleine Kinder die Sputa in der Regel verschlucken. Es kam vor, dass im Beginn der Behandlung keine Bacillen vorhanden waren, dann auftraten, wieder schwanden und wieder nachgewiesen werden konnten. In den Fällen, in welchen diese fehlten, konnte es sich um die Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und interstitieller Pneumonie handeln. Der Verlauf des Processes entschied jedes Mal für Tuberculose, weil

nur ausnahmsweise eine Retraction und ein Tieferstehen der betreffenden Lungenspitze bei der relativen Heilung nachgewiesen werden konnte.

Unter sämmtlichen 34 Fällen befanden sich 13 mit einfacher Tuberculose der Lunge, vereinzelt durch Tuberculose mehrerer Organe, namentlich der Darmschleimhaut complicirt. Fünf Mal war die Tuberculose der Lungen, als der wahrscheinlich secundäre Process, mit tuberculöser Erkrankung von Knochen und Gelenken vergesellschaftet. Zwei Mal ging die Lungentuberculose mit Conjunctivitis und Keratitis Hand in Hand, ebenso oft war sie mit beträchtlichen Lymphomen in der Halsgegend verbunden. Ein Mal entwickelte sich im Verlauf von Lungentuberculose eine acute Tuberculose der Pia. In einem Falle liess sich eine tuberculöse Erkrankung der Lungen neben einer anscheinend unschuldigen Periproctitis nachweisen. Besonders auffällig waren 3 Fälle, in welchen im Ablauf von pneumonischen Processen die Injectionen von Tuberculin charakteristische Reactionen bewirkten. In dem einen von ihnen war eine croupöse Pneumonie zugleich mit einem Typhus abdominalis aufgetreten, in den beiden anderen war verbreitete Bronchopneumonie voraufgegangen.

Nur in 8 Fällen waren die Lungen nicht von dem tuberculösen Process mit ergriffen, obwohl in keinem die charakteristischen Reactionen nach der Anwendung des Mittels fehlten. Unter 4 Fällen von Coxitis gesellte sich ein Mal acute Tuberculose der Pia hinzu. In den 4 übrigen war ein Mal Spondylitis, zwei Mal nur Conjunctivitis und Keratitis, ein Mal beträchtliche Lymphome am Halse vorhanden. Unter den 34 Tuberculösen befanden sich 20 Knaben und 14 Mädchen, im Alter von 1 bis 15 Jahren. Davon sind

Geheilt	15
Gebessert	5
Ungeheilt	1
Gestorben	5
In Behandlung geblieben	8.

Als geheilt sehen wir diejenigen an, bei welchen die örtlichen Processe, soweit es möglich ist, regressiv geworden und die von denselben abhängigen Erscheinungen entsprechend verändert oder geschwunden sind.

Unter den zuerst angegebenen 13 Fällen von Lungentuberculose sind 5 als geheilt entlassen. Es bestand an den erkrankt gewesenen Stellen noch Dämpfung, dagegen war bronchiales Athmen, jegliche Art von Rasselgeräuschen vollkommen geschwunden. In den Sputis hatten sich keine Bacillen nachweisen lassen.

1. Der erste Fall betrifft ein Mädchen P. B. von 4 Jahren mit Erkrankung der linken Lungenspitze, Dämpfung, klingenden Rasselgeräuschen. In den Sputis liessen sich keine Bacillen nachweisen. Es wurde am 3. April 1891 aufgenommen und 7 Injectionen von 1—4 mg gemacht. Bei der zweiten und letzten wurden die typischen Fieberreactionen vermisst. Nach der zweiten wurde eine mässige Menge von Eiweiss im Urin nachgewiesen. Nach der ersten steigerte sich das Fieber noch am folgenden Tage. Nach der vorletzten und letzten Injection trat Dilatatio cordis auf. Die Herzspitze überschritt die linke Mammillarlinie um 1,0 nach aussen. Am 2. Mai wurde das Kind mit mässiger Dämpfung L. O. und ohne irgend eine Spur von Rasselgeräuschen, welche allmählich mehr und mehr geschwunden waren, geheilt entlassen.

2. Die Schwester dieser, ein Mädchen G. B. von 12 Jahren, hatte bereits am 6. Februar 1891 Aufnahme gefunden. In diesem Falle befand sich der Sitz der Krankheit in der rechten Lungenspitze. Sie erhielt 7 Injectionen von 1—7 mg. Bacillen liessen sich nicht nachweisen. Nach den beiden ersten Injectionen an demselben Tage keine fieberhafte Reaction, dagegen nach der dritten bis sechsten incl. Nach der zweiten bis fünften incl. Fieber am folgenden Tage. Nach der vierten charakteristische Röthe des Gesichts. Nach der dritten auch L. O. vereinzelte Rasselgeräusche. Nach der sechsten Dilatatio cordis bis zu 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, welche durch den Gebrauch von Secale cornutum auf 1 cm verringert wurde. Dieser Grad von Dilatation wurde durch die letzte Injection, welche von keiner fieberhaften Reaction gefolgt war, nicht verändert, dagegen war die Herzarbeit etwas unregelmässig geworden. Die Kranke wurde am 25. April 1891 geheilt, mit gleich hochstehenden Lungenspitzen, mässiger Dilatatio cordis und einer Gewichtszunahme von 3,900 entlassen.

Am 29. Juni wurde dies Mädchen in der Poliklinik vorgestellt. Sie war zu Hause in dürftige Lebensverhältnisse gerathen. Die Untersuchung ergab: Die rechte Schulter und Lungenspitze steht tiefer als die linke, als Ausdruck dafür, dass bei dem Krankheitsprocess das interstitielle Gewebe beträchtlich betheiligt war. An der Vorderfläche des Thorax die Hautvenen stark gefüllt. Die Herzspitze befindet sich 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, Töne normal. R. O. Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Hier und da vereinzelt in den Lungen trockene Rhonchi. Das Körpergewicht hat seit der Entlassung um 500 g abgenommen. Das Kind ist nicht wieder vorgestellt worden.

3. M. B., ein Mädchen von 13 Jahren, am 29. December 1890 aufgenommen. H. R. mässige Einziehung des Thorax und schwache Dämpfung. L. verbreitete, zum Theil klingende Rasselgeräusche, Pfeifen, hier und da bronchiales Athmen, keine Bacillen im Sputum, keine Albuminurie. Sie erhielt 7 Injectionen von 1—12 mg. Nach der ersten keine Reaction. Nach der zweiten kaum etwas Fieber, dagegen Frost, Schweiss, Kopfschmerzen. H. R. Athmungsgeräusch und Stimmfremitus abgeschwächt, V. R. seltene Rasselgeräusche. L. V. grossblasige einzelne Rasselgeräusche. L. V. und H. von der Mitte bis zur Spitze hier und da bronchiales Athmen. Nach der dritten Injection kein Fieber, dagegen profuser Schweiss, welcher sich auch auf die nächsten Tage erstreckt. Schwächegefühle, schwache Herzarbeit. Rasselgeräusche selten. Nach den folgenden Injectionen keine fieberhafte Reaction, subjectives Wohlbefinden. Nach der sechsten hört man in den Lungenspitzen rauhes und scharfes Exspirium, keine Rasselgeräusche. Nach der siebenten Injection V. O. mässige Dämpfung, sonst ergiebt die physikalische Unter-

suchung nichts Abnormes. Das Kind wurde mit einer Gewichtszunahme von 3,300 am 28. Januar 1891 gesund entlassen.

4. A. H., ein Mädchen von 9½ Jahren, am 5. März 1891 mit diffuser Bronchitis aufgenommen. Mässige Heiserkeit. Husten. Pfeifen und Schnurren in beiden Lungen von unten bis zur Spitze. Soll seit vier Wochen krank sein. Abends mässiges Fieber. Am 10. März nach lebhaftem Husten Blut im Auswurf, in beiden Spitzen spärliches Rasseln. Es wurden 7 Injectionen von 1—5 mg, die erste am 21. März, gemacht. Nach der ersten von 1 mg keinerlei Reaction. Bei den folgenden betrug die Menge jedesmal 5 mg. Nach der zweiten war das Rasseln in beiden Spitzen, aber auch in anderen Lungenabschnitten stärker. Am Tage der Injection keine Erscheinungen von Fieber, dagegen am folgenden Tage. Nach der dritten und vierten Injection lebhaftes Fieber (40,5—4), welches sich auch über den folgenden Tag erstreckte. Frost, Kopfschmerzen, viel Schlaf, geschwächte Herzthätigkeit, keine Bacillen, Rasseln geringer. Nach der fünften Injection geringes Fieber, Dilatatio cordis. Die Herzspitze befindet sich 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie und behält diese Stelle auch in den folgenden Tagen unverändert. Nach den beiden letzten Injectionen keinerlei fieberhafte Reaction. Allmählich schwinden sämmtliche krankhafte Symptome von Seiten der Lungen. Das Kind wird am 24. April mit einer Gewichtszunahme von 1,500 geheilt entlassen.

5. Fr. B., ein Mädchen von 11 Jahren, wurde am 25. November 1890 mit Ekzema capitis aufgenommen. Halsdrüsen zum Theil stark geschwellt. H. L. O. schwache Dämpfung. Es wurden 11 Injectionen von 1—12 mg gemacht. Nach der ersten schwache fiebrige Reaction mit Schweiss. Nach der zweiten keinerlei Reaction. Nach der dritten mässiges Fieber, starker Schweiss, die Drüsen sind entschieden kleiner. Am Tage der dritten Injection trat kein Fieber auf, dagegen um die Mittagszeit des folgenden Tages mit Frost und Hitze. Die vierte hatte keinerlei Reaction zur Folge. Nach der fünften lebhaftes Fieber, Frösteln, Schweiss, Kopfschmerzen, wenig Appetit, eine geringe Menge von Eiweiss im Urin. Die Halsdrüsen kleiner. Nach der sechsten und siebenten keinerlei Reaction, nur erscheinen die Halsdrüsen mehr geschwellt. Nach der achten von 6 mg lebhaftes Fieber (40,1), Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Schweiss, Appetit lässt nach. Das Fieber dehnt sich noch bis auf den folgenden Vormittag (39,2—38,5) aus. Dämpfung zwischen Clavicula und Sternum beiderseits. Die oberflächlichen Venen an der vorderen Thoraxfläche, namentlich in der rechten Infraclaviculargegend, ziemlich gefüllt. Nach den drei letzten Injectionen von 7—12 mg keinerlei fieberhafte Reaction. Das Ekzem heilt, die Schwellung der Halsdrüsen schwindet, die Herzthätigkeit ist etwas unregelmässig. Am 7. Februar 1891 wird das Kind mit einer Gewichtszunahme von 2,800 geheilt entlassen. Am 29. August wird dasselbe mit einem kleinen Ulcus pedis, im Uebrigen aber vollkommen gesund, vorgestellt.

6. Ein gleicher Process in der Lunge ging in einem Falle Hand in Hand mit der Ausheilung einer Entzündung des linken Kniegelenks. Dieser betraf einen Knaben von 10 Jahren, G. M., welcher am 30. Juli 1890 mit dieser Gelenkentzündung, Tuberculose der linken Lungenspitze und Schwellung der rechtseitigen Leistendrüsen aufgenommen war. Im November entwickelte sich auch Infiltration der rechten Lungenspitze. Er erhielt 11 Injectionen von 1—15 mg. Er reagirte einzelne Male nur wenig, meist typisch, hatte nach der neunten Injection von 12 mg eigen-

thümliche und charakteristische tiefrothe Färbung beider Wangen und des Gaumens und eine schwache diffuse Röthung, welche über den übrigen Körper verbreitet war. Er wurde mit einer Gewichtszunahme von 2,200, beweglichem und schmerzlosem Knie und ohne krankhafte Erscheinungen von Seiten der Lungen am 11. Februar 1891 entlassen.

7. Fr. Schw., ein Knabe von 7½ Jahren, wurde am 7. December 1890 mit einem geringen Grade von Keratitis und einem periproctitischen Abscess aufgenommen, welcher sogleich gespalten wurde. L. V. und H. O. Dämpfung, etwas verstärkter Stimmdurchschlag, keine Rasselgeräusche. Beide Lungenspitzen stehen gleich hoch. Mässige Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge. Es wurden 11 Injectionen gemacht, die neun ersten in der Höhe von 1—12 mg, die vorletzte mit 5, die letzte mit 1 mg. Nach den drei ersten trat ausser geringen Fieberbewegungen keinerlei Reaction auf. Nach der vierten (6 mg) stieg die Temperatur auf 40,3, der Puls wurde klein und frequent und es trat ein über den ganzen Körper verbreitetes scharlachähnliches Exanthem auf, welches noch nach drei Tagen sichtbar, aber nicht mehr so gleichmässig über Brust und Rücken verbreitet war. In den Lungenspitzen keine Rasselgeräusche, aber etwas rauhes Athmen. Nach der fünften und sechsten Injection (6 und 7 mg) Fieber mit 39,3 und einem diffusen röthlichen Exanthem. Nach der siebenten von 10 mg keinerlei Reaction. Nach der achten und neunten von 12 mg Fieber mit 39,2 und 38,4, Schweiss und Durst. Nach den beiden letzten Injectionen keine Reaction. Die Erscheinungen von Seiten der Lungen schwinden, der periproctitische Abscess heilt vollständig aus und der Knabe wird mit einer Gewichtszunahme von 2,50 am 19. Februar geheilt entlassen.

8. A. K., Knabe von 12 Jahren, am 22. Februar 1890 mit chronischer hartnäckiger Conjunctivitis und Keratitis des linken Auges aufgenommen. L. O. V. und H. etwas Dämpfung und verstärkter Stimmdurchschlag. Mässige Schwellung der Tonsillen und äusseren Halsdrüsen. Es wurden 9 Injectionen von 1—10 mg gemacht. Nach der ersten von 1 mg Schweiss, andauernde Kopfschmerzen, Fieber von 40,1, welches am folgenden Tage allmählich auf 39,7 und 38,1 sinkt. Appetit ziemlich gut. Rothes grossfleckiges Exanthem im Gesicht, auf den Nates und den unteren Extremitäten, welches am folgenden Tage verblasst. Das Ulcus corneae erscheint flacher und mehr getrübt. Bei der folgenden Injection von gleicher Menge Fieber bis zu 38,9, Schweiss, Appetit verringert, Gesichtsfarbe blass. Nach der dritten von 2 mg steigt die Temperatur auf 40. Schweiss, Frost, Kopfschmerzen, Gesicht tief geröthet, beginnt erst am Mittag des folgenden Tages zu verblassen. Viel Husten. L. O. Dämpfung und saccadirtes Athmen, keine Rasselgeräusche, verstärkter Stimmdurchschlag. Puls klein und schwach, keine Dilatatio cordis. Nach der vierten Injection von 3 mg Frost, Kopfschmerzen, Schweiss, Fieber bis zu 40,4. L. O. ausgesprochene Dämpfung, vorn bis herab zur dritten Rippe. V. O. rauhe Rasselgeräusche. Beide Lungenspitzen gleich hoch. Nach Injection von 4 mg Schweiss, Fieber bis auf 39,2, viel Husten. Nach der sechsten von 5 mg Kopfschmerzen, starker Schweiss. Die Temperatur übersteigt nicht 38,6. Blasse Gesichtsfarbe, viel Durst. Husten schwindet, Ulcus corneae heilt zusehends. Nach den drei letzten Injectionen von 7, 10 und 5 mg ausser Schweiss keinerlei Reaction. Der Knabe wird mit Dämpfung L. O., ausgeheiltem Augenleiden und einer Gewichtszunahme von 4,650 am 22. Februar 1891 gesund entlassen.

9. A. W., ein Mädchen von $9^1/_2$ Jahren, wird am 20. April 1891 mit chronischer Keratitis beider Augen aufgenommen. L. O. Dämpfung. L. O. V. hier und da Rasselgeräusche. Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Es wurden 5 Injectionen von 1—6 mg gemacht. Nach der ersten und dritten von 1 und 4 mg Fieber von 38,7 und 38,9. Nach der ersten sank die Temperatur allmählich auf 38. Die Herzspitze veränderte ihre Stelle nicht. Nach der zweiten und den beiden letzten Injectionen kein Fieber, nach der letzten stieg aber am folgenden Tage die Temperatur auf 38,5—38,9 und der Puls wurde verlangsamt. Die Kranke wurde geheilt am 10. Juni entlassen.

Auffällig waren 3 Fälle von acuter Erkrankung der Lungen, welche während des Rückgängigwerdens des Processes Zeichen von Tuberculose darboten und vollkommen gesund entlassen wurden.

10. R. R., ein Knabe von 13 Jahren, wird am 8. Mai 1891 mit Typhus abdominalis und linksseitiger croupöser Pneumonie aufgenommen. Als sich der Process der letzteren nach Ablauf des Typhus zu verschleppen begann, wurden allmählich sechs Mal Injectionen von 1,5—5 mg gemacht. Das nach diesen an demselben Tage auftretende Fieber schwankte zwischen 38,4 und 39,4. Husten, verschärftes Athmen wechselten. Nach den Injectionen wurde Frost, Schweiss, Schwindel, Erbrechen beobachtet. Allmählich liess der Husten nach, nach der letzten Injection von 5 mg zeigte sich mit Ausnahme von gleichmässiger Röthung der Haut keinerlei Reaction. Der Knabe wurde mit einer Gewichtszunahme von 3,700 am 9. Juli gesund entlassen.

11. M. St., ein Mädchen von $5^1/_2$ Jahren, wurde mit einer schweren Bronchopneumonie R. V. O. und H. U. und unter lebhaften Deliririen am 6. März 1891 aufgenommen. 13 Tage nach der Aufnahme wurde constatirt, dass sich die Herzspitze 1,5 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie befand. Es wurden 8 Injectionen von 1—6 mg, die erste 3 Wochen nach der Aufnahme, nachdem jegliches Fieber geschwunden war, gemacht. Nach der ersten Injection von 1 mg fand sich ohne Fieber im Urin eine mittlere Menge von Eiweiss. Bei den fünf folgenden Injectionen von 4 mg schwankte das Fieber zwischen 40,3 und 38,3. Dabei war noch mässige Dämpfung der erkrankten Partien, verschärftes Athmen, hier und da Rasselgeräusche vorhanden. Den beiden letzten Injectionen von 5 und 6 mg folgte keinerlei Reaction. Das Kind wurde am 5. Mai 1891 vollkommen gesund und mit einer Gewichtszunahme von 1,300 entlassen.

12. M. Z., ein Mädchen von 7 Jahren, wurde am 19. December 1890 mit einer schweren Bronchopneumonie aufgenommen. Der Process war hinten in beiden Lungen verbreitet und ging mit hohem Fieber einher. Allmählich wurde er rückgängig, es trat langsam Entfieberung ein. Während der Krankheit und auch in der Reconvalescenz sehr schwacher, zum Theil aussetzender Puls. Im Laufe des Januar beginnt das Kind sich bei gleichzeitig bestehender Albuminurie langsam zu erholen. In den hinteren Lungenpartien lassen sich noch immer Rasselgeräusche nachweisen. Am 26. Januar ist die Albuminurie geschwunden. Am 26. Februar, nachdem sich das Kind mehr und mehr gekräftigt hatte, wird die erste Injection von Tuberculin gemacht. Ihre Zahl betrug im Ganzen 7, es wurde mit 1 mg begonnen und bis auf 5 gestiegen. Nach den drei ersten Injectionen (1—3,5 mg) ausser Kopfschmerzen und Frost

am Tage des Eingriffs keinerlei Reaction. Nach der zweiten betrug die Temperatur am folgenden Tage 39,1—38,1, die Herzthätigkeit war schwach und unregelmässig. Nach der dritten war die Temperatur am folgenden Tage auf 40—39 gestiegen, die Wangen waren stark geröthet, R. H. war Knisterrasseln zu hören, welches in den nächsten Tagen nachlässt. Nach der vierten Injection tritt ebenfalls erst am folgenden Tage Spätfieber mit 39,6—38,1 auf. Hier und da sind Rasselgeräusche vernehmbar. Nach der fünften Injection von 3 mg steigt die Temperatur an demselben Tage auf 38,7. Nach den beiden letzten von 4 und 5 mg, abgesehen von etwas geschwächter Herzthätigkeit, keinerlei Reaction. Das Kind wird mit einer Gewichtszunahme von 2,100 am 8. April vollkommen gesund entlassen.

In den folgenden 3 Fällen von Tuberculose, welche geheilt entlassen wurden, liess sich eine Betheiligung der Lungen nicht nachweisen.

13. M. R., ein Mädchen von 9 Jahren, am 9. Juni 1891 mit beträchtlicher Entzündung und Verkäsung der linksseitigen Halsdrüsen aufgenommen. Entfernung auf operativem Wege. Es wurden 3 Injectionen von 1—3 mg gemacht. Jedesmal folgten Fiebererscheinungen mit 39,4—39,8 Temperatur, Kopfschmerzen, Schweisse. Nach der zweiten Injection trat vorübergehend Dilatatio cordis auf, der Spitzenstoss des Herzens befand sich 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, die Herzthätigkeit war schwach. Nach der dritten Injection dauerte das Fieber noch über den folgenden Tag. Die Operationswunde zeigte vorübergehend ein glasiges Aussehen, schickte sich aber dann schnell zur Heilung an. Das Kind wurde mit einer Gewichtszunahme von 1,730 mit fast geheilter Wunde am 7. Juli gesund entlassen.

14. P. P., ein Knabe von 13 Jahren, wurde mit Fisteln nach alter Coxitis am 11. Mai 1891 aufgenommen. Es wurden 4 Injectionen von 1—3 mg gemacht. Nach der ersten von 1 mg erst am folgenden Tage Fieber mit 39,1. Nach der zweiten von 2 mg keinerlei Reaction. Nach der dritten Kopfschmerzen und Frost, Ansteigen der Temperatur auf 39,9. Die früher in der linken Mammillarlinie befindliche Herzspitze schlägt 1,5 cm ausserhalb derselben an. Nach der letzten Frost und Schweiss, Temperaturerhöhung von 39,3. Das Kind wird am 8. Juni mit ausgeheilten Fisteln gesund entlassen.

15. W. O., ein Knabe von 6 Jahren, wird am 21. Januar 1891 mit Conjunctivitis und Keratitis aufgenommen. Es wurden 5 Injectionen von 2,5—9 mg gemacht. Die Steigerung der Temperatur betrug nach der ersten Injection 38,2, nach den drei folgenden 38, nach der letzten (9 mg) keinerlei Steigerung. Der Appetit blieb dauernd ziemlich gut. Nach der ersten Injection eine beträchtliche Steigerung der Augenentzündung mit allmählichem Nachlass. Ausserdem am folgenden Vormittag Ohnmacht mit kaltem Schweiss. Fieber mit 39,7—38,3. Wechselnde Röthe und Blässe der Wangen. Das Kind wurde am 14. März mit einer Gewichtszunahme von 1,4 gesund entlassen.

5 Kinder wurden gebessert, auf Verlangen der Eltern entlassen.

16. A. Sch., ein Mädchen von 5 Jahren, war am 20. Juni 1891 mit Conjunctivitis und Keratitis aufgenommen worden. Es wurden 3 In-

jectionen von 1—1⅕ mg gemacht. Nach den beiden ersten trat Fieber auf mit einer Steigerung der Temperatur auf 39—39,3. Jedesmal überschritt die Herzspitze die linke Mammillarlinie um 1,5 cm und war die Herzthätigkeit geschwächt. Nach der dritten Injection zeigte sich keinerlei Reaction. Das Kind wurde wesentlich gebessert am 8. Juli entlassen.

17. E. L., ein Mädchen von 13½ Jahren, wurde am 16. März 1891 aufgenommen. Dämpfung R. O. V., geringe Rasselgeräusche. Es wurden 7 Injectionen von 1—4 mg gemacht. Nach jeder trat Steigerung der Temperatur auf. Nach der ersten (39,2) wurde an der gedämpften Stelle Knisterrasseln constatirt. Nach der zweiten von 1 mg (39) fand sich 8 Tage später R. O. H. und V. Dämpfung, Rasselgeräusche, in der Spitze bronchiales Athmen. Im Sputum eine geringe Menge von Bacillen. Nach der dritten Injection von ebenfalls 1 mg (38,8) R. O. geschwächtes Athmen und Rasselgeräusche. Die vierte von 2 mg bewirkte eine Steigerung der Temperatur auf 38,4. R. V. O. klingendes Rasseln. Der Spitzenstoss befindet sich 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Nach der fünften Injection von 3 mg (38,8) R. O. seltene Rasselgeräusche. Im dritten Intercostalraum V. R. bei Percussion Scherbenklingen. Der Spitzenstoss des Herzens an gleicher Stelle. Nach der sechsten Injection von 4 mg (39,1) Dämpfung R. O. Die rechte Lungenspitze tiefer stehend, scharfes In- und Exspirium, keine deutlichen Rasselgeräusche. Etwas Durchfall. Die letzte Injection betrug ebenfalls 4 mg und steigerte die Temperatur auf 39,5. Etwas klingende Rasselgeräusche. Im Sputum eine ziemlich reichliche Zahl von Bacillen. Die Herzthätigkeit kräftiger. Die Kranke wurde am 9. Mai gebessert entlassen. Sie trat in sehr elende Lebensverhältnisse zurück, im Juli wurde schnell fortschreitende Phthisis pulmonum constatirt.

18. E. P., ein Mädchen von 13½ Jahren, wurde am 24. Januar 1891 aufgenommen. Chronische Pneumonie und Tuberculose. Spitzenstoss 3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie unter der sechsten Rippe. R. H. U. und seitlich Dämpfung, bronchiales Athmen, klingendes Rasseln, Hölenathmen. Rasselgeräusche von Weitem hörbar. Viel Husten mit übelriechendem Auswurf. Keine Bacillen. Auch L. H. Knisterrasseln. Unregelmässige Herzthätigkeit. Es wurden 11 Injectionen von 1,5—9 mg gemacht. Nach der ersten keinerlei Reaction, am folgenden Tage Temperatur von 38,5. Die zweite von 2,5 mg rief Frost und Kopfschmerzen hervor und steigerte die Temperatur auf 39. Die Rasselgeräusche waren vermindert. Nach der dritten von 2¾ mg Kopfschmerzen, wenig Appetit, mehr Auswurf, keine Bacillen, Temperatur von 38,9. Die vierte von 4 mg bewirkte Frost, Schweiss, Kopfschmerzen, Steigerung der Temperatur auf 40,1, welche am nächsten Tage auf 39 sank, mässige Schwellung von Leber und Milz, viel Husten mit reichlichem Auswurf, weniger Rasselgeräusche. Die fünfte von 4 mg steigerte unter Frost und Schweiss die Temperatur auf 39,5, am folgenden Tage auf 40,1. R. H. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Vermehrte Rasselgeräusche. Nach der sechsten (4 mg) keine Reaction, weniger Rasselgeräusche. Nach der siebenten von 5 mg (38,4, am nächsten Tage 38,9) wechselnde Rasselgeräusche, keine Bacillen. Die achte mit 8 mg bewirkte Frost, Schweiss, Kopfschmerzen, Temperatur von 39,1, tief geröthete Backen, weniger Husten, dabei leidlichen Appetit. Nach der neunten von 9 mg keine fieberhafte Reaction, die Dämpfung hellt sich etwas auf, reichliche Rasselgeräusche. Am 26. Februar Frost, Fieber von 40,6, Zeichen von Pneumonie R. H. U., Blut in den Sputis. Allmählicher Nachlass, doch noch am 8. März blutige Sputa. Dann langsame Rückkehr der Er-

scheinungen auf den Standpunkt vor der Pneumonie. Husten und Fötor haben abgenommen, in der linken Lunge keinerlei krankhafte Erscheinungen. Am 1. April R. H. Punction, es wurde kein Hohlraum entdeckt. Nach den beiden letzten Injectionen, welche wieder auf 5 mg vermindert waren, fand nur eine Erhöhung der Temperatur auf 38,5—38,6 statt. Dieselbe erstreckte sich beide Male auch noch auf den folgenden Tag. In den Sputis reichliche Eiterkörperchen, aber keine elastischen Fasern. Die Kranke wurde am 23. April mit einer Gewichtszunahme von 2,500 gebessert entlassen.

19. Fr. B., ein Knabe von 12 Jahren, wurde am 2. Februar 1891 mit Ankylose des einen Hüftgelenks nach alter Coxitis und verschiedenen Fisteln in dieser Gegend aufgenommen. Beträchtliche Füllung der Hautvenen in beiden Infraclaviculargegenden und Oberarmen. Schwaches Geräusch bei dem ersten Herzton, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Appetit gut. Es wurden 10 Injectionen von 1—10 mg gemacht. Nach der ersten von 1 mg stieg die Temperatur auf 39,6, am folgenden Tage auf 40,0 und fiel dann auf 39,3—37,4. Im Urin liess sich eine reichliche Menge von Albumen nachweisen. Die Wunden waren stärker geröthet und eiterten mehr, was am folgenden Tage nachliess. Nach der zweiten Injection in gleicher Menge keinerlei Reaction. Nach der dritten von 2,5 mg stieg die Temperatur auf 39,0, im Urin war eine mittlere Menge von Albumen vorhanden, das Gesicht war auffällig blass, die Wunden geröthet. Nach der vierten von 4 mg Temperatur von 40,0, mittlere Menge von Eiweiss, die Eiterung nicht vermehrt. Die fünfte von 4 mg steigerte die Temperatur auf 39,2, im Urin kein Eiweiss, die Wunden blass. Nach der sechsten bis achten Injection von 8,9 und 9 mg hob sich die Temperatur auf 39,9, 39,8 und 38,6. Nach der siebenten war die Milzdämpfung vergrössert, Eiweiss war nur in geringer Menge im Urin vorhanden, die Wunden eiterten stärker. Nach dar neunten Injection viel Eiweiss im Urin, Temperatur 39,2, L. O. V. und H. schwache Dämpfung. Die letzte Injection betrug ebenso wie die vorhergehende 10 mg, die Temperatur stieg nur auf 38,5, im Urin nur Spuren von Albumen. Am 25. März wurde der Knabe wesentlich gebessert entlassen.

20. R. K., ein Knabe von 12 Jahren, wurde am 10. Juli 1890 aufgenommen. Spondylitis, Kyphose und Scoliose der unteren Brustwirbel infolge von Fall. Druck auf diese Stellen ist sehr empfindlich, der Schmerz verbreitet sich von hier aus auf die seitlich gelegenen Partien bis auf die Reg. axillares und beide Nierengegenden. Aufsitzen ist beschwerlich und schmerzhaft. Bewegung der Beine unbehindert. Sphincteren intact. Kniephänomen verstärkt, Reflexe der Tend. Achill. normal. In den folgenden Tagen nimmt die Intensität der Reflexe ab. Es wurden 5 Injectionen gemacht, die erste am 5. December. Nach der ersten von 1 mg Erhöhung der Temperatur auf 38,3, der örtliche Schmerz geringer. Nach der zweiten und dritten von 2 mg Temperatur von 38,6—38,7, die Schmerzen nehmen immer mehr ab. Die vierte Injection von 3 mg und die fünfte von 5 mg steigerten die Temperatur auf 38,5 und 38,8. Die Schmerzen schwinden allmählich und die Bewegung der Beine wird ziemlich normal. Der Knabe wird am 6. Juni 1891 wesentlich gebessert entlassen.

Völlig ungeheilt wurde nur ein Kind, ein Mädchen von 5 Jahren, auf Verlangen der Angehörigen entlassen:

21. Dasselbe wurde am 5. Januar 1891 mit rechtsseitiger Coxitis und Osteomyelitis im rechten Femur aufgenommen. Es wurde die Resection des Hüftgelenks gemacht. Im Ganzen wurden 13 Injectionen, die erste am 21. Januar gemacht, wechselndes Fieber. Nach den beiden ersten Injectionen von $\frac{1}{2}$ mg Fieber von 40,1—40,0, welches nach der ersten auch am folgenden Tage anhielt. Nach den fünf folgenden von 1 mg Fieber von 38,2—39,5, nach der sechsten auch am folgenden Tage anhaltend. Die Wunden der Markhöhle von gutem Aussehen. Nach der achten von 2 mg und den drei folgenden von 3 mg Erhöhung der Temperatur auf 38,4—39,4. Wunden von gutem Aussehen, dauernd guter Appetit. Nach der vorletzten Injection von 4 mg und der letzten von 2 mg Fieber von 38,5—38,0. Am 14. März Zeichen von beginnender acuter Tuberculose der Pia, welche sich täglich stärker entwickelt. Am 20. März wurde das Kind auf Verlangen der Eltern sterbend entlassen.

Gestorben sind fünf Kinder in vorgerücktem Stadium von Tuberculose.

22. W. Fr., ein Knabe von $1\frac{1}{2}$ Jahren, wurde am 26. Januar 1891 mit Rachitis, Conjunctivitis, Tuberculose der Lungen aufgenommen. Es gesellten sich hämorrhagische Varicellen hinzu. Es wurde 1 Injection von $\frac{1}{10}$ mg gemacht. Temperatur 38,5, im Urin eine mittlere Menge Eiweiss, beträchtliche Steigerung der Conjunctivitis. Tod am 20. April. Die Antopsie ergab: Verkäsung der Bronchial- und Trachealdrüsen, käsige Peribronchitis und miliare Tuberkel in den Lungen. Gewichtsabnahme 2,700.

23. P. Pr., Knabe von 1 Jahre, mit Rachitis und Lungentuberculose am 20. März 1891 aufgenommen. Es wurde 1 Injection von $\frac{1}{10}$ mg gemacht, infolge deren die Temperatur auf 39 stieg und sich Erbrechen einstellte. Allmählich entwickelte sich beiderseitige Streifenpneumonie und der Exitus letalis trat am 13. April ein. Autopsie: Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Tuberculose von Lungen, Leber, Milz und linker Niere. Beiderseitige Streifenpneumonie. Verengerung des rechten Bronchus durch verkäste Drüsen. Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Gewichtsabnahme 0,900.

24. M. Sch., Mädchen von $15\frac{3}{4}$ Jahren, am 10. Januar 1891 mit Lungen- und Darmtuberculose, Bacillen in den Sputis, Dilatatio cordis, Schwellung der seitlichen Halsdrüsen aufgenommen. Es wurden 4 Injectionen von 1—3 mg gemacht. Nach denselben trat grosse Mattigkeit und Kopfschmerzen auf. Der Appetit blieb dauernd gut. Das Fieber steigerte sich nach den Injectionen auf 39—40,4. Schnell zunehmende Zerstörung der Lunge, Sinken der Kräfte und Abnahme des Gewichts. Tod am 19. Februar. Die Section ergab: Hochgradige Lungentuberculose, Cavernen, käsige Knoten, hepatisirtes Gewebe, rechts alte pleuritische Verwachsungen. Im Colon ausgebreitete in Heilung begriffene tuberculöse Geschwüre, in deren Submucosa zahlreiche Bacillen und miliare Tuberkel. Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

25. W. L., ein Knabe von $1\frac{3}{4}$ Jahren, am 18. Februar 1891 mit Rachitis, Conjunctivitis, Keratitis, Tuberculose von Lungen und Darm aufgenommen. Es gesellten sich Varicellen hinzu. Es wurden 2 Injectionen von $\frac{1}{10}$ und $\frac{2}{10}$ mg gemacht. Nach der ersten stieg die Temperatur auf 38,6, nach der zweiten auf 40,2. Es trat nach denselben Erbrechen auf. Schnell zunehmende Zerstörung der Lungen. Section: Lungen- und Darmtuberculose, käsige Pneumonie R. im mittleren und

unteren Lappen. Gangränöse Herde in beiden unteren Lappen. Verkäsung von Bronchial-, Tracheal- und Mesenterialdrüsen. Fettleber.

26. E. W., ein Mädchen von 1 Jahr, am 19. Januar 1891 mit Rachitis, Spasmus glottidis, diffuser capillarer Bronchitis, mässiger Dämpfung links aufgenommen. Eine Injection von $^1/_2$ mg mit nachfolgender Unruhe, beschleunigter Athmung und Fieber von 39,2, welches auch am nächsten Tage anhielt und in den folgenden Tagen 40,2 bis 39 bis 38,1 betrug. Am 14. Februar trat Erbrechen auf, am 21. Februar die deutlichen Zeichen von Meningitis tuberculosa. Am Todestage (25. Februar) beträchtliche Blutungen aus Mund und Nase. Keine Section.

Von den acht in Behandlung gebliebenen sind während einer von mir unternommenen mehrwöchentlichen Reise zwei Knaben mit wesentlicher Besserung auf Verlangen der Eltern entlassen worden.

27. A. Br., ein Knabe von 7 Jahren, wurde am 4. August 1891 aufgenommen. Hochgradige Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge, Lungentuberculose. L. O. Dämpfung, in beiden Lungen verbreitetes Pfeifen und Schnurren. Keine Bacillen im Sputum. Im rechten Auge Blepharitis und Perforation der Cornea mit Einlöthung der Iris. Am 31. August wurde die erste Injection, im Ganzen 5 von 1—2 mg, gemacht. Die Temperatur stieg nach den Injectionen auf 38,1—38,6, am folgenden Tage auf 38,3 - 39,8. Die Rasselgeräusche nahmen ab, die Lymphome verkleinerten sich. Bei der Entlassung des Knaben am 8. October hatte das Gewicht um 0,300 zugenommen.

28. J. B., ein Knabe, 11 Jahre alt, wurde am 17. Juni mit rechtsseitiger Coxitis aufgenommen. L. O. V. und H. unbestimmtes Athmen. Der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Es wurden bis zum 1. November 23 Injectionen von 1—7 mg gemacht. Nach der ersten keine Reaction. Nach den vier folgenden von 2 mg Erhöhung der Temperatur von 38,2—39,5. Nachfieber am folgenden Tage von 38,3—38,8. Nach der vierten verschärftes Exspirium. L. O. rauhes Athmen, verstärkter Stimmdurchschlag, Kopfschmerzen. Carbolsäureinjectionen in das Hüftgelenk. Nach den neun folgenden Injectionen zum Theil keine, zum Theil nur geringe Erhöhung der Temperatur, mehr Schmerzen im Hüftgelenk, nach der 13. die Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Nach den übrigen Injectionen von 5—7 mg meistentheils keine oder nur unbedeutende Steigerung der Temperatur. Nach der 14. der Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie, nach der folgenden innerhalb derselben. Nach der 16. Injection der Spitzenstoss 1,5 ausserhalb dieser Linie. Inzwischen mehrmals Injectionen von 1 g 3% Carbolsäurelösung in das Hüftgelenk. Nach der 20. Injection Einspritzung 4 g Jodoformglycerin in das Hüftgelenk. Infolge davon vorübergehend vermehrte Schmerzen. L. O. Dämpfung und verschärftes Athmen. Die Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Nach der letzten Injection von Tuberculin wie nach den meisten vorausgehenden unregelmässige Herzarbeit, die Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie, L. O. geschwächtes Athmen, subjectives Wohlbefinden, Zunahme des Gewichts. Bleibt in Behandlung.

29. J. Th., Knabe von 10 Jahren, wurde am 12. August 1891 mit rechtsseitiger Coxitis aufgenommen. L. O. V. Dämpfung und rauhes

Athmen. L. H. O. Rasselgeräusche. Herzspitze in der linken Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Die erste Injection wurde am 14. August gemacht. Ihre Zahl betrug bis zum 1. November 8, ihre Höhe variirte von 1—2 mg. Nach der ersten Injection von 1 mg stieg die Temperatur auf 39,4 und betrug noch am folgenden Tage 39,1. Schweiss, wenig Appetit, schwache Herzthätigkeit, die Herzspitze befindet sich 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie und hat am zweiten Tage nach der Injection wieder ihre ursprüngliche Stelle in der linken Mammillarlinie eingenommen. Nach der zweiten von 1 mg betrug die Temperatur 39,7, am folgenden Tage 39. Erythem auf Brust und Bauch. Nach der dritten Injection von 1 mg Kopfschmerzen, Schwindel, Schweiss, erythemartige Flecken auf dem Körper, L. O. etwas bronchiales Athmen, seltene Rasselgeräusche. Keine Bacillen in den Sputis. Die Temperatur war auf 39,9 gesteigert und betrug am folgenden Tage noch 39,8. Nach der vierten von 1 mg Husten mit Auswurf. Die Herzspitze schlägt 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie an. Die Temperatur beträgt 39, steigt am nächsten Tage noch auf 39,8, um dann bis auf 37,5 zu sinken. Nach der fünften von 1 mg findet sich die Herzspitze in der linken Mammillarlinie. Die Temperatur stieg auf 39,8 und betrug am folgenden Tage 39,1—38,7. Zu den drei folgenden Injectionen wurden jedesmal 2 mg verwandt. Nach der ersten derselben stieg die Temperatur auf 39,2 und sank am folgenden Tage auf 38,7—37,8, nach der zweiten auf 39,4, am nächsten Tage 39,2—36,5, nach der dritten auf 38,4, am nächsten Tage 38,3—37,9. Während der Zeit, in welcher die vierte bis siebente Injection gemacht wurden, wurde an anderen Tagen viermal 1 g von 3% Carbolwasser in das rechte Hüftgelenk injicirt. Der dadurch hervorgerufene Schmerz schien durch die Injectionen von Tuberculin gemildert zu werden. Die Injectionen von Tuberculin wurden ausgesetzt, weil der Appetit des Kranken dadurch benachtheiligt zu werden schien. Es wurden später noch zweimal Injectionen von 10 g Jodoformglycerin in das erkrankte Gelenk gemacht. Infolge davon traten jedesmal an dieser Stelle spontane Schmerzen auf. Ende October ergab die Untersuchung der Brustorgane: L. O. V. und H. Dämpfung und verschärftes Athmen. Die Herzspitze schlägt in der linken Mammillarlinie an. Bleibt in Behandlung.

30. B. R., ein Knabe von 5 Jahren, wird am 2. März 1891 mit Osteomyelitis und Periostitis der rechten Fibula aufgenommen. Dämpfung L. O. V. und H., Pfeifen und Schnurren in der ganzen linken Lunge, vereinzelt auch rechts. Die Herzspitze befindet sich etwas innerhalb der linken Mammillarlinie. Es wurden 12 Injectionen von 1—4 mg gemacht. Das Gewicht betrug bei der Aufnahme 18,100. Die erste Injection von 1 mg fand am 21. März statt. Die Temperatur stieg auf 39,7, der Appetit liess nach, das Aussehen war elend, Pfeifen und Schnurren in den Lungen geringer. Nach der zweiten Injection Temperatur von 38,3. Nach der dritten von 2 mg Kopfschmerzen, Schweiss, Durst, wenig Appetit, viel Husten. Die vierte von 1 mg bewirkte eine Temperaturerhöhung von 38,6, Husten, wenig Rasselgeräusche, schwache Herzarbeit. Nach der fünften von 2 mg stieg die Temperatur nur auf 38,2. Nach der sechsten und siebenten hob sich die Temperatur auf 39,8 und 39,7, am folgenden Tage auf 39,3. Die achte und neunte Injection von 3 mg steigerte die Temperatur nur auf 38,4 und 38,7, am folgenden Tage 38,9 und 38,7. Nach der zehnten von 4 mg Temperatur von 39,2, am folgenden Tage ebenfalls 39,2. L. V. O. rauhes Athmen. Die Herzspitze befindet sich 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Der zweite Pulmonalarterienton ist verstärkt. Die elfte Injection bewirkte eine Steigerung der Temperatur auf 39,7, welche am folgenden

Tage auf 39 sank. Die letzte Injection von ebenfalls 4 mg erhöhte die Temperatur nur auf 39,1, am nächsten Tage 38,3. Der Appetit war gering, die Herzspitze schlug 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie an.

Im Verlauf der Krankheit wurde innen und aussen am Unterschenkel gespalten und die Partien hinter der Tend. Achill. ausgekratzt. L. O. Dämpfung und bronchiales Athmen. Drei Wochen später auf dem rechten Fussrücken: Sublimatumschläge, Wasserbäder. Nach abermals drei Wochen, am 28. August, Entfernung des völlig erweichten Talus und Calcaneus, Volkmann'sche Schiene. L. O. schwache Dämpfung, verschärftes Athmen. Vier Wochen später noch einmal die erkrankten Stellen ausgekratzt und Drain eingelegt. Am 5. September Fuss in Spitzfussstellung, Gelenk stark geschwellt. Die Injectionen von Tuberculin wurden wegen Schwäche und Appetitlosigkeit nicht mehr gemacht. Täglich mehrmals laue Wasserbäder. Bleibt in Behandlung.

31. H. P., ein Mädchen von 9½ Jahren, am 4. Juli 1891 aufgenommen. Coxitis dextra. Die Herzspitze schlägt etwas nach innen von der linken Mammillarlinie an. Injection von Solut avid. carbol. in das Gelenk. Die erste Injection von Tuberculin fand am 11. Juli statt, im Ganzen 12 Injectionen von 1—4 mg.

Erste Injection von 1 mg: Temperatur 38,6, am folgenden Tage 38,6. Zweite von 2 mg Temperatur 38,6, am folgenden Tage 39,1. Dritte von 2 mg. Temperatur 38,7, am folgenden Tage 39. Die Herzspitze in der linken Mammillarlinie, schwache Herzthätigkeit. Vierte von 2 mg Temperatur 38,6, Herzspitze in der linken Mammillarlinie. Fünfte von 3 mg. Temperatur 38,9, am folgenden Tage 38,8. Sechste von 3 mg. Temperatur 38,8, am folgenden Tage 39,6. Die Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Siebente von 3 mg. Temperatur 38,6, am folgenden Tage 38,6. Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie, schwache Herzarbeit, Milz etwas geschwellt. Achte von 3 mg. Grosse Hitze und Schweiss. Wenig Appetit. Wangen stark geröthet. Temperatur 38,5. Herzspitze in der linken Mammillarlinie. Neunte von 3 mg. Temperatur 38,8.

Fünf Tage nach der letzten Injection (14. September) Schwellung der rechten Hüfte, grosse Schmerzhaftigkeit, Fluctuation. Punction und Entleerung von Eiter. Am 18. September mit dem Troicart 30 g Eiter entleert und 30 g Jodoformglycerin in das Gelenk injicirt. Es folgten darauf Kopfschmerzen und Erbrechen. Das Gelenk blieb empfindlich.

Am 24. September Injection von 4 mg Tuberculin. Temperatur 38,2, am folgenden Tage 38,2—38,7.

Am 29. September die Hüfte etwas geschwollen, nicht schmerzhaft, undeutliche Fluctuation. Am 1. October Punction und Injection von 30 g Jodoformglycerin. Darauf Schmerzen im Gelenk, allmählich Nachlass derselben, das Gelenk bleibt aber aufgetrieben.

Am 7. October Injection von 4 mg Tuberculin. Temperatur 38,6.

Am 12. October geringe Fluctuation, Schwellungen, Schmerz. Am folgenden Tage Injection von 40 g Jodoformglycerin in das Gelenk. In der folgenden Nacht soll der Urin blutig gewesen sein. Viel Gelenkschmerzen, welche nach zwei Tagen ziemlich aufhören.

Am 16. October Injection von 4 mg Tuberculin. Temperatur 38,0, am folgenden Tage 38,0. Blühendes Aussehen, keine Schmerzen, Ankylose im Gelenk. Bleibt noch in Behandlung.

32. O. L., ein Knabe von 5 Jahren, am 12. Februar 1891 mit Entzündung des rechten Kniegelenks aufgenommen. Umfang dieses Gelenks bei der Aufnahme 30,5, des linken Kniegelenks 22,5. Es wurden bis

Ende October 26 Injectionen von 1—6 mg, die erste am 14. Februar, gemacht. L. O. leichte Dämpfung, in beiden Lungen Rhonchi.

Erste Injection von 1 mg. Temperatur 40, am folgenden Tage 39,7. Kniegelenk sehr schmerzhaft, Durst, wenig Rasselgeräusche. Der Umfang des Kniegelenks auf 31,5 gestiegen, schwillt in sieben Tagen völlig ab.

Zweite von 1 mg. Temperatur 39,5, am folgenden Tage 39,8. Umfang des Kniegelenks 32,5, in sechs Tagen wieder abgeschwellt, lebhafte Schmerzen.

Dritte von 1 mg. Temperatur 39,6, am folgenden Tage 38,7. Knieumfang hat um 0,5 zugenommen, ist drei Tage später abgeschwellt.

Vierte von 1 mg. Temperatur 38,6, blasses Gesicht. Knieumfang um 1,0 stärker, nach fünf Tagen abgeschwellt.

Fünfte von 1 mg. Temperatur 37,8. Das Gelenk hat an Umfang um 0,5 zugenommen und bleibt geschwellt. Zwölf Tage später (am 24. März) Punction des Gelenks, Entleerung von Fetzen und Knocheneiter, keine Bacillen. Injection von Jodoformglycerin.

Sechste Injection von 1 mg. Wenig Appetit. Der Umfang des Knies nimmt allmählich ab.

Siebente von 2 mg. Lebhafter Schweiss.

Vier Tage später (am 17. April) das Gelenk durch Schnitt geöffnet, mit Sublimatgaze verbunden. Im Verlauf finden sich in den Granulationen Tuberkelknötchen.

Achte Injection von 3 mg. Temperatur 38,2. Guter Appetit, gutes Aussehen.

Neunte von 4 mg. Temperatur 38,7, am folgenden Tage 38,2.

Zehnte von 3 mg. Temperatur 366,.

Elfte von 4 mg. Temperatur 38,0, am folgenden Tage 38,2.

Zwölfte von 5 mg. Temperatur 38,2. Leber und Milz etwas geschwellt. Erythemartige Flecken auf dem Körper. Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Dreizehnte von 5 mg. Temperatur 38,3. Wunden sehen zerfallen aus.

Vierzehnte von 5 mg. Temperatur 37,6. Zerfall und Reinigung der Wunden. Umfang des rechten Kniegelenks $28^2/_3$.

Fünfzehnte von 6 mg. Temperatur 38,2. Herzspitze in der linken Mammillarlinie. In den Lungen nichts Abnormes. Wunden fast verheilt, Streckverband.

Sechszehnte von 6 mg. Temperatur 38.

Siebenzehnte von 6 mg. Temperatur 38,2. Streckverband entfernt. Sandbeutel über dem Knie. Wunden beinahe verheilt (am 7. August).

Achtzehnte von 6 mg. Temperatur 8,2. Am folgenden Tage 38,3 bis 36,9. Sitzt zeitweise auf und macht Gehversuche. Anfang September nochmalige Spaltung des Kniegelenks, Ausräumung tuberculös-käsiger Massen. Es wird wieder mit einer Injection (neunzehnte) von 1 mg begonnen. Temperatur 39,7, Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Zwanzigste von 1 mg. Temperatur 38,4.

Nach den sechs folgenden Injectionen von 1, 3, 4 (dreimal) und 5 mg stieg die Temperatur nur einmal, nach 3 mg, auf 38,1 und schwankte sonst zwischen 37,4 und 37,9. Die physikalische Untersuchung ergab L. V. O. Dämpfung und geschwächtes Athmen. Die Herzspitze befindet sich 2,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Das Gewicht hat zugenommen.

Der Knabe bleibt Ende October noch im Spital und berechtigt zu der Erwartung, geheilt zu werden.

33. R. Pl., ein Knabe von 4 Jahren, am 2. April 1891 aufgenommen. Rachitis, linksseitige Hüftgelenksentzündung. Herzspitze in der linken Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Erste Injection am 23. April. Es wurden im Ganzen 21 Injectionen von 1—5 mg gemacht.

Erste Injection von 1 mg Temperatur 39,3, am folgenden Tage 39,7. Mässiger Schweiss.

Zweite von 2 mg. Temperatur 40,5, am folgenden Tage 40,2. Am Abend nach der Injection Schüttelfrost, später Erbrechen. $1^1/_2$ Stunden nach der Injection aufgeregtes Wesen.

Dritte von 2 mg. Temperatur 40,6, am folgenden Tage 39,3. Nach der Injection gellendes Aufschreien. Wenig Appetit. Auf dem Bauche diffuse Röthe. Am Abend nach der Injection und am folgenden Tage sehr schwache Herzthätigkeit. Herzspitze in der linken Mammillarlinie. An den folgenden Tagen Abends aussetzender Puls, überall der zweite Ton accentuirt. Im Stuhlgang keine Tuberkelbacillen.

Vierte von 2 mg. Temperatur 40, am folgenden Tage 39,3. Schweiss, diffuse Röthe auf dem Rücken. Kein Appetit.

Fünfte von 3 mg Temperatur 40,3, am folgenden Tage 39,7. Herzspitze 0,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie, vier Tage später in der linken Mammillarlinie.

Sechste von 3 mg. Temperatur 39,3, am folgenden Tage 38,7.

Siebente von 2 mg. Temperatur 38,5, am folgenden Tage ebenso. Erbrechen.

Achte von 3 mg. Temperatur 37,8.

Am 8., 22. und 28. Mai Injectionen von Carbolsäurelösung in das Gelenk, am 5. Juni von Jodoformglycerin.

Neunte von 4 mg. Temperatur 38,2, am folgenden Tage 38,4.

Zehnte von 4 mg. Temperatur 38. Herzspitze 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Elfte von 4 mg. Temperatur 37,8. Nach vier Tagen die Herzspitze in der linken Mammillarlinie.

Zwölfte von 4 mg. Temperatur 38,2. Herzspitze 1,0 ausserhalb der Mammillarlinie.

Dreizehnte von 4 mg. Temperatur 37,4.

Vierzehnte von 4 mg. Temperatur 37,8. Herzspitze 1,0 ausserhalb, nach vier Tagen in der linken Mammillarlinie.

Bei den folgenden sieben Injectionen betrug die Menge 5 mg. Die folgende Temperatur betrug 37,8, 37,2, 40, 37,6, 38,2, 38,3, 37,9. Die Herzspitze blieb in der linken Mammillarlinie.

Dreimal, am 4., 13. und 20. August waren Injectionen von Carbolsäurelösung in das Gelenk gemacht worden.

Der Knabe wurde auf Verlangen der Angehörigen wesentlich gebessert am 28. September entlassen.

34. Willi Schalow, ein Knabe von 13 Jahren, wurde am 20. Februar 1891 aufgenommen. L. O. V. und H. gedämpfter Schall und klingende Rasselgeräusche. Soll früher Diphtherie gehabt haben. In beiden Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Im Sputum keine Bacillen. Erste Injection am 25. Februar. Gewicht bei der Aufnahme 37,500. Während des ersten Spitalaufenthaltes wurden 12 Injectionen von 1 bis 10 mg gemacht.

Erste Injection von 1 mg, Temperatur 38,3, nach zwei Tagen 39.

Zweite von 2 mg. Frost und Hitze. Temperatur von 38,1, am folgenden Tage 38,4.

Dritte von 5 mg, Temperatur 38. Appetit gut. In den folgenden Tagen Blut im Sputum, aber keine Bacillen. Stiche in der linken Seite bei tiefem Athmen.

Vierte von 6 mg. Temperatur 38,1. Keine Rasselgeräusche.

Am folgenden Tage 38,2. Wieder vorübergehend Blut im Sputum.

Fünfte von 8 mg. Schweiss und Durst. Temperatur 39,4, am folgenden Tage 39,2. Spärliche Rasselgeräusche. Zum ersten Mal im Auswurf vereinzelte Bacillen, die in den folgenden Tagen schwinden.

Sechste von 8 mg. Temperatur 38,6, am folgenden Tage ebenso, keine Rasselgeräusche, wenig Sputa.

Siebente von 10 mg. Temperatur 39,1, am folgenden 38,3. Eine geringe Anzahl von Bacillen in den Sputis.

Achte von 10 mg, Temperatur 38,5, am folgenden 38,4.

Neunte von 10 mg. Temperatur 38,5, am nächsten Tage 38,8. Appetit gut.

Zehnte von 10 mg. Schweiss, wenig Sputa. Temperatur 38,6, am folgenden Tage 38,7. Herzspitze 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herzthätigkeit nicht geschwächt.

Elfte von 6 mg. Temperatur 38,1, am folgenden Tage 38,6.

Zwölfte von 7 mg. Temperatur 37,1.

Am 16. Mai wird der Knabe in relativer Gesundheit entlassen, mit einer Gewichtszunahme von 2,500.

Am 27. Mai wurde er in der Poliklinik untersucht, kaum etwas Auswurf. Schwache Dämpfung L. O., keine Rasselgeräusche, nur etwas verschärftes Athmen. Fühlt sich kräftig. Gewicht unverändert, 40 kg.

Am 3. Juni derselbe Zustand. Guter Appetit, keine Bacillen im Auswurf. Bei den dürftigen häuslichen Verhältnissen ist das Gewicht aber um ½ kg heruntergegangen. Eine Untersuchung am 10. Juni weist keine Veränderung des Zustandes, aber eine nochmalige Abnahme des Gewichts um 300 g nach.

Am 12. Juni wird der Knabe wiederum mit einem Gewicht von 39 aufgenommen. L. O. V. und H. Dämpfung und kleinblasiges Rasseln. Am Nachmittag der Aufnahme hochgradige Hämoptoe, welche mit allmählichem Nachlass eine Woche hindurch dauert. Reichliche Anzahl von Bacillen in den Sputis.

Am 24. Juni keine Rasselgeräusche, zum Theil rauhes Athmen, wenig Appetit; erste Injection. Gewicht 38 kg.

Bis zum 23. October wurden 21 Injectionen von 1—8 mg gemacht. Die erste fand nicht eher statt, als bis jegliche Spur von Blut im Auswurf geschwunden war und die Kräfte sich gehoben hatten. Temperatur nach derselben 37,3, im Auswurf eine reichliche Anzahl von Bacillen.

Nach der zweiten Injection von wiederum 1 mg war die Temperatur 38,.

Nach der dritten von 2 mg war die Temperatur 37,8. Wenig Husten und Auswurf, in letzterem keine Bacillen.

Nach der vierten von 3 mg Temperatur 37,8. L. O. geschwächtes Athmen, von etwas Rasseln begleitet. Spitzenstoss 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Nach den vier folgenden Injectionen von dreimal 4 und einmal 5 mg Temperatur von 37,4—38,1, eine Bacille im Sputum.

Nach der neunten von 4 mg Temperatur von 37,8, L.O. geschwächtes Athmen, spärliche Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, nach drei Tagen 1,0 ausserhalb.

Nach der zehnten von 4 mg Temperatur von 37,9, Herzspitze 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, vier Tage später in derselben.

Nach der elften von 5 mg Temperatur von 37,2.

Nach der zwölften von 5 mg Temperatur von 38,5, Wangen stark geröthet, keine Bacillen im Auswurf.

Nach den beiden folgenden von 5 mg Temperatur von 37,8. Appetit gut, keine Rasselgeräusche. Nach der ersteren die Herzspitze 1 cm innerhalb der linken Mammillarlinie, nach der letzteren 1,5 ausserhalb.

Nach der fünfzehnten von 5 mg Temperatur 38,3. Die Herzspitze in der linken Mammillarlinie.

Nach der sechzehnten von 5 mg Temperatur von 39,0. Vermehrter Husten. Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Nach den beiden folgenden Injectionen von 7 mg Temperatur von 37,9 und 37,2, keine Bacillen.

Nach der neunzehnten von 7 mg Temperatur von 37,7. Appetit geringer. Aussehen weniger gut. Oefter Müdigkeit.

Am Tage nach der Injection betrug die Temperatur 38,1, an den folgenden Tagen Abends 38—38,9.

Nach den beiden folgenden Injectionen Temperatur von 37,8 und 37,6. Im Auswurf keine Bacillen. Am 5. und 6. Tage nach der vorletzten Injection Morgens Temperatur von 35,7—35,9. An den Abenden, welche der letzten Injection folgten, wurde eine mässige Steigerung der Temperatur auf 38,1—38,5 constatirt.

Das Körpergewicht hatte sich unter Schwankungen wieder auf 40 kg gehoben, also seit der Aufnahme um 1 kg zugenommen und damit denselben Standpunkt erreicht wie bei der Entlassung.

Das Allgemeinbefinden ist zufriedenstellend, die örtlichen Erscheinungen sind in entschiedenem Rückgang befindlich, sodass die relative Heilung des Kranken zu erwarten steht.

BOSTON MEDICAL LIBRARY ASS'N AUG 25 1894

In diesen vorstehenden Fällen wurden bis Anfang November 1891 im Ganzen 321 Injectionen gemacht. Ihre Höhe betrug $^1/_{10}$—10 mg, in zwei Ausnahmefällen bis zu 12 und 15 mg. Bei Kindern unter vier Jahren wurden nur Zehntel-mg injicirt. Die Zahl der gemachten Injectionen war in den verschiedenen Fällen verschieden und wechselte zwischen 1 und 26.

Es wurde überhaupt nur zu Injectionen geschritten, wenn

1. kein Fieber vorhanden war,
2. die Kräfte nicht zu sehr gesunken waren,
3. keine Neigung zur Hämoptoe zugegen war,
4. der Krankheitsprocess nicht schon so weit gediehen war, dass an eine Besserung oder Heilung nicht mehr gedacht werden konnte,
5. keine beträchtliche Dilatatio cordis ursprünglich oder infolge der Injectionen vorhanden war.

Im ersten Beginn der Behandlung mit Tuberculin waren wir noch hier und da von diesen später aufgestellten Grundsätzen abgewichen, nachher nicht mehr.

Nach jeder Injection liessen wir mehrere Tage verstreichen, ehe eine neue vorgenommen wurde. Vor allen Dingen liessen wir erst die etwaigen Folgeerscheinungen vollkommen schwinden. In der ersten Zeit stiegen wir mit der Höhe der Injectionen

trotz der eingetretenen Wirkungen ziemlich schnell. Seit geraumer Zeit suchen wir beunruhigende Folgeerscheinungen, namentlich Fieber möglichst zu vermeiden, steigen mit der Höhe der Injectionen sehr langsam und setzen dieselbe wieder herab, sobald unerwünschte Wirkungen eintreten. Wir haben bei dieser Behandlung keinerlei nachtheilige Folgen auftreten sehen.

Die Injectionen wurden theils auf dem Rücken, theils auf dem Bauch gemacht. Trotz aller Vorsichtsmaassregeln waren sie in der Regel empfindlich und liessen meistentheils eine etwas infiltrirte geröthete schmerzhafte Stelle auf einen oder mehrere Tage zurück.

Als Wirkungen der Injectionen wurden beobachtet: Frost bis Schüttelfrost, Kopfschmerzen wenige oder mehrere Stunden nach der Injection, meist von kurzer Dauer, in 18 Fällen. In der Regel minderte sich der Appetit nach den Injectionen. Es wurde auch mehrmals Durst, Uebelkeit und Erbrechen beobachtet. Nur ausnahmsweise fand sich Leber und Milz geschwellt. Ebenso selten liess sich Eiweiss im Urin nachweisen.

Häufig trat schon nach der ersten Injection, regelmässiger aber bei Steigerung der Menge, nach wenigen Stunden Fieber (bis zu 40,6) auf, um nach mehreren Stunden oder erst am folgenden Tage zu schwinden. In nicht seltenen Fällen fehlte das Fieber am Tage der Injection, trat erst am folgenden Tage als Nachfieber auf und währte dann zuweilen mehrere Tage. In den letzten Monaten haben wir immer nur geringe Mengen injicirt und jede fiebrige Erregung möglichst zu vermeiden gesucht. Es scheint übrigens, dass bei einer möglichst vorsichtigen Steigerung der Mengen, oder wenn man eine Zeit hindurch bei der gleichen Menge beharrt, sich eine gewisse Gewöhnung gegen den Einfluss des Tuberculins entwickelt, so dass fiebrige Erscheinungen nicht mehr ausgelöst werden. Ohne Zweifel werden diese Vorgänge von der individuellen Beschaffenheit des Kranken beeinflusst und von dem Organ, welches und in welchem Grade dasselbe von dem tuberculösen Krankheitsprocess in Anspruch genommen worden ist.

Etwa in der Hälfte der Fälle trat mit dem Ablauf des Fiebers allgemeiner Schweiss auf.

Meistentheils war am Tage nach der Injection die Gesichtsfarbe bleich, zuweilen auch Blässe und Röthe wechselnd. Selten kamen ohnmachtähnliche Erscheinungen mit kaltem Schweiss und Fieber zur Beobachtung. Mehrmals wurde auch eine intensive Purpurröthe der Wangen beobachtet. In einzelnen Fällen trat ein diffuses Erythem, ähnlich wie Scarlatina, auf der ganzen Körperoberfläche auf. In anderen fanden sich grössere und kleinere Erythemflecken vereinzelt oder in

grösseren Gruppen zusammenstehend. Meistentheils waren diese Röthungen am folgenden Tage geschwunden, seltener dauerten sie unter allmählicher Abnahme mehrere Tage.

Bei den geheilten oder in Heilung begriffenen Kindern liess sich jedes Mal eine Zunahme des Körpergewichts nachweisen. Hand in Hand damit zeigte sich eine Steigerung des subjectiven Wohlbefindens.

In der Mehrzahl der Fälle war der Puls nach der Injection klein und schwach, oft unregelmässig, beschleunigt oder am folgenden Tage verlangsamt, die Herzenergie herabgesetzt. Steigerung der Temperatur hielt gewöhnlich, aber nicht immer, mit Erhöhung der Pulsfrequenz gleichen Schritt. Die Frequenz der Respiration erwies sich nicht immer als abhängig von den durch die Injectionen bewirkten Fieberbewegungen. Zuweilen stieg und senkte sie sich mit denselben gleichmässig. In anderen Fällen entsprach sie den Verhältnissen der Temperatur und der Herzthätigkeit in keiner Weise, was vielfach auf Rechnung der vorhandenen Lungenerkrankung gesetzt werden musste.

In 16, also nahezu der Hälfte von sämmtlichen Fällen trat deutlich nachweisbare Dilatatio cordis auf. Dieselbe betraf in höherem Grade die linke als die rechte Herzhälfte. Man fand in solchen Fällen den Spitzenstoss, welcher vor den Injectionen in der linken Mammillarlinie oder etwas nach rechts von derselben nachgewiesen werden konnte, diese Linie am Tage nach der Injection um 1 — 2,5 cm überschreiten. Die Herztöne wurden abgesehen davon, dass sie schwächer waren, durch solche Dilatation nicht verändert. Nur in einem Fall zeigte sich eine stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones, was aber auch einmal ohne Dilatatio cordis nach einer Injection von Tuberculin beobachtet wurde. Solche Dilatatio cordis war in der Regel weder von einer Steigerung der Frequenz des Pulses noch der Respiration begleitet, auch war kein auffälliger Livor zugegen. Die Herzerweiterung dauerte einen oder auch mehrere Tage, worauf dann die Herzgrösse vollkommen zur Norm zurückkehrte. Nach wiederholten Injectionen trat dann die Dilatation von Neuem auf, um wiederum zu schwinden, zuweilen blieb sie aber auch aus. In seltneren Fällen blieb die Dilatation längere Zeit, einige Male bis zur Entlassung der Kranken bestehen.

Wenn man diese geschilderten Symptome überblickt, so ergiebt sich deutlich, dass die Wirkungen des Tuberculins eine künstlich erzeugte Infectionskrankheit darstellen. Ob sich dieselbe überhaupt oder in welchem Grade sie sich entwickelt, hängt von der Menge des wirksamen Stoffes, von der individuellen Anlage und dem Kräftezustande des Kranken und

von dem Organ ab, welches und in welchem Grade dasselbe von dem tuberculösen Process ergriffen ist. Ohne Zweifel wird es überhaupt Körper geben, welche gegen gewisse Mengen von Tuberculin ebenso wie gegen andere Infectionsstoffe immun sind. Im Gegensatz dazu wird man Körper finden, welche auf kleine Mengen viel heftiger reagiren als andere. In verschiedenen Fällen ist es nun vorgekommen, dass trotz der allmählichen Steigerung mit den Mengen des Tuberculins die Reactionen immer schwächer und schwächer geworden und schliesslich ganz ausgeblieben sind, obwohl sie später in Zwischenräumen mehrfach wiederholt wurden. Andererseits ist zur Beobachtung gekommen, dass, nachdem die Reactionen begonnen hatten vollständig auszubleiben und längere Zeit seitdem verflossen war, der erneute Beginn mit geringen Gaben von Tuberculin im Stande war, von Neuem Reactionen hervorzurufen.

Auf diese Erwägungen gestützt wird die Frage zu beantworten sein, wieweit den Injectionen von Tuberculin ein diagnostischer Werth beizulegen sei. Wir sind der Meinung, dass dieser recht erheblich abgeschätzt werden müsse. Es wird ohne Zweifel Fälle von Tuberculose geben, in welchen nach diesen Injectionen keine sichtbare Reaction auftritt. Damit ist aber ein allmählicher Einfluss auf die regressive Metamorphose der Tuberculose nicht ausgeschlossen. Wenn dagegen nach diesen Injectionen charakteristische Reactionen auftreten, so wird man mit sehr wenigen Ausnahmen berechtigt sein, den nachweisbaren Krankheitsprocess als tuberculös zu bezeichnen oder, wenn sich dies nicht bestimmen lässt, anzunehmen, dass in irgend einem für die Diagnose verborgenen Heerde, namentlich in Lymphdrüsen, tuberculöse Vorgänge vorhanden sind. Letztere können von so geringem Umfange sein, dass sie bei selbst aufmerksamen Sectionen entgehen können.

Auffällig sind in dieser Beziehung die Fälle 10, 11 und 12. In erstem war ein Knabe mit Typhus abdominalis und croupöser Pneumonie, in den beiden folgenden zwei Mädchen mit Bronchopneumonie erkrankt. Im Ablauf dieser Processe zeigte sich nach Injectionen von Tuberculin typische Reaction. Nach wiederholten Injectionen blieb die Reaction schliesslich vollkommen aus und die Kinder wurden gesund, sowohl nach örtlichem als allgemeinem Befund und mit einer Zunahme des Gewichts entlassen. Diese Vorgänge lassen sich nur auf zweierlei Weise erklären. Entweder haben sich in dem entzündlichen Product Tuberkelbacillen eingenistet und den Grund für die typische Reaction abgegeben, oder necrotischer und käsiger Zerfall dieses Productes ist die Ursache der betreffenden

Reaction gewesen. Ueber diese Verhältnisse müssen noch vielfältige weitere Untersuchungen entscheiden.

Das Fehlen des Nachweises von Bacillen im Sputum beweist nichts gegen Tuberculose. In den hier besprochenen Fällen ist dieser Nachweis nur selten geliefert worden. Einerseits können Bacillen in den Schleimhäuten der Luftwege und dem angrenzenden Gewebe vorhanden sein, ohne dass sie, wenn nicht bereits ein Zerfall dieser Gewebe eingetreten ist, frei zu werden und den Sputis beigemischt zu sein brauchen. Andererseits können in den Sputis Bacillen enthalten sein, ohne dass das Gewebe der Luftwege von ihnen ergriffen worden ist. In solchen Fällen muss eine exacte physikalische Untersuchung die Diagnose sicher stellen. Es kommt übrigens vor, dass nur so wenige Bacillen in den Sputis vorhanden sind, dass ihr Nachweis bei der sorgfältigsten Untersuchung oft nicht möglich ist. Es ist zu erwarten, dass die Anwendung der Centrifuge diesem Uebelstande möglichst abhelfen wird.

Es fragt sich nun, was die Anwendung des Tuberculins für Nutzen gestiftet und ob es definitive Heilungen bewirkt hat.

Der Nutzen ergiebt sich zunächst dadurch, dass bei Erkrankung der Lungen der Process rückgängig geworden, die Rasselgeräusche geschwunden sind und ein weiteres Umsichgreifen der Krankheit nicht hat nachgewiesen werden können. Wenn in solchen Fällen das Körpergewicht zugenommen, das subjective Wohlbefinden sich gesteigert hat, so wird man mit Recht daraus schliessen dürfen, dass der krankhafte Process auf dem Wege der Besserung und Heilung begriffen ist.

Was die äusseren Erkrankungen betrifft, so finden wir unter dem Gebrauch von Tuberculin und gleichzeitiger Anwendung anderer zweckentsprechender Heilmittel vollständige Heilung bei einer Tuberculose des Kniegelenks und der Lungen im Fall 6, bei Periproctitis und Lungentuberculose im Fall 7, bei 8 und 9 mit Lungentuberculose, Conjunctivitis und Keratitis.

Ohne Betheiligung der Lungen finden sich Heilungen in folgenden drei (13, 14, 15) Fällen. Der erste betrifft Lymphome am Halse, welche auf operativem Wege entfernt wurden. Im zweiten war alte Coxitis mit Fisteln zugegen, welche vollständig ausheilten. Der dritte betraf einen Fall mit Conjunctivitis und Keratitis. Nach der ersten Injection beträchtliche Steigerung des Krankheitsprocesses, welcher dann immer mehr rückgängig wurde.

Die in der Abtheilung der Gebesserten Befindlichen wurden lediglich auf Verlangen der Angehörigen aus dem Spital entlassen. Im ersten Fall (10) war Conjunctivitis und Keratitis vorhanden. Der zweite (17) bezog sich auf eine Lungentuberculose. Das Mädchen wurde wesentlich gebessert, aller-

dings mit klingenden Rasselgeräuschen und einer reichlichen Zahl von Bacillen im Auswurf entlassen und erlag später ihrer Krankheit bei den äusserst mangelhaften häuslichen Verhältnissen. Der dritte Fall (18) betrifft ein Mädchen mit chronischer Pleuropneumonie und Tuberculose. Nach der neunten Injection und typischem Fieber Pneumonie mit blutigen Sputis, welche langsam rückgängig wird. Ob dieselbe den Injectionen von Tuberculin zur Last zu legen ist, bleibt zweifelhaft. Die Kranke wird mit eitrigen Sputis ohne elastische Fasern und Bacillen, mit Gewichtszunahme gebessert entlassen. Der vierte Fall (19) bezieht sich auf einen Knaben mit veralteter Coxitis und Fisteln. Allmähliche wesentliche Besserung. Im fünften war bei einem Knaben (20) Spondylitis, Kyphose und Scoliose zugegen. Der Kranke wird mit wesentlicher Besserung, ziemlich normaler Bewegung der unteren Extremitäten entlassen.

Es ist dem übermässigen Enthusiasmus, welchen man dem Tuberculin im Beginn entgegenbrachte, zuzuschreiben, dass man erwartete und verlangte, nach Anwendung dieses Mittels binnen Kurzem definitive Heilung der tuberculösen Processe eintreten zu sehen. In Fällen von acuter Tuberculose versagte dies Mittel oder schien sogar den letalen Verlauf zu beschleunigen. Diese fallen hier nicht in Betracht. Die übrigen Fälle sind chronischer Natur und man konnte deshalb bei ruhiger Ueberlegung in keiner Weise erwarten, durch irgend ein Mittel einen solchen Process binnen Kurzem beendigt und definitiv geheilt zu sehen, es müsste denn sein, dass ein operativer Eingriff im Stande war, den Krankheitsheerd mit einem Mal zu beseitigen. Chronische Processe lassen sich zum Stillstand, ihre Erscheinungen zum Schweigen bringen. Immer aber wird man, da man keine sichere Gewähr für ihre definitive Beseitigung besitzt, erwarten können, dass sie von Neuem auftauchen und den Organismus benachtheiligen. Gerade bei der Tuberculose ist man diesen Wechselfällen um so mehr ausgesetzt, weil es erfahrungsgemäss feststeht, dass sich die betreffenden Heerde durch bindegewebige Kapseln abschliessen können. Tritt durch einen erneuten Krankheitsprocess eine Eröffnung solcher Kapseln ein, so erscheinen von Neuem dei Symptome der Tuberculose, welche bis dahin geschwiegen hatten. Man wird bei dieser Krankheit daher von vorn herein den Maassstab wie bisher anlegen müssen, dass dieselbe durch Behandlung und zweckmässige Lebensverhältnisse ganz allmählich gebessert, eventuell einer relativen Heilung entgegengeführt werden könne. Wie viele Jahre vergehen müssen, um nach der letzteren von einer definitiven reden zu dürfen, entzieht sich vor der Hand unserer Einsicht und unseren Erfahrungen. Es ist möglich, dass es in vielen Fällen nie zur

definitiven Heilung kommt, sondern man dauernd vor der Möglichkeit steht, dass eingekapselte Heerde wieder flott werden können. Wenn aber wirklich eine vollständige Heilung erzielt wäre, so liegt immer die Sorge vor, dass bei der im Körper vorhandenen Anlage eine neue Invasion von Bacillen mit ihren Folgen vor sich gehen könnte. In dieser Weise haben wir die Heilung und Besserung entlassener Kinder aufgefasst.

Gegenüber dem Nutzen, welchen die Anwendung des Tuberculins geleistet hat, erhebt sich die Frage, ob und welche schädlichen Nebenwirkungen dabei zu Tage treten. Wir haben, indem wir die besprochenen Vorsichtsmaassregeln einhielten, keinen nachtheiligen Erfolg, den man mit Sicherheit als solchen bestimmen könnte, beobachtet.

In zwei Fällen trat Verbreitung des tuberculösen Processes vom ursprünglichen Heerde auf die Pia auf, der eine wurde sterbend von den Eltern nach Hause genommen, der andere starb im Spital. Im ersteren (21) bestand die ursprüngliche Erkrankung in einer rechtsseitigen Coxitis und Osteomyelitis des Femur. Es waren in sieben Wochen 13 Injectionen gemacht worden. Wenige Tage nach der letzten erschienen die ersten Symptome von acuter Tuberculose der Pia. Im zweiten Fall (26), welcher mit Lungentuberculose aufgenommen wurde, war vier Wochen nach nur einer Injection von nur $1/4$ mg acute Tuberculose der Pia aufgetreten, welcher das Kind vierzehn Tage später erlag.

Dass in zwei Fällen von 34 eine Verbreitung des tuberculösen Processes im Körper stattfand, ist nicht befremdlich und unter gleichen Verhältnissen auch ohne Anwendung von Tuberculin vorgekommen. Wir sind daher der Meinung, dass wir die Anwendung dieses Mittels in diesen beiden Fällen nicht für den ungünstigen Verlauf anschuldigen können. Der zweite Fall mit der einmaligen Injection einer sehr geringen Menge von Tuberculin hat in Bezug hierauf jedenfalls vollkommene Beweiskraft.

In den vier Fällen (22, 23, 24, 25), welche im Spital an Tuberculose starben, wird man ebenfalls der Anwendung des Tuberculins keinen Einfluss beimessen können, welcher den ungünstigen und letalen Verlauf der Processe befördert hätte. In allen vier Fällen war die Verbreitung und die Entwickelung des tuberculösen Processes eine so hochgradige, dass auch nur von einer Besserung keine Rede mehr sein konnte. Die Injectionen wurden zu einer Zeit vorgenommen, in welcher wir über die Wirkung des Mittels noch wenig Kenntniss hatten. Heutigen Tages würden wir in solchen Fällen von dieser Behandlung vollständig abstehen. Wie gering hier der Einfluss der Injectionen gewesen sein konnte, geht daraus

hervor, dass in den beiden ersten Fällen nur je eine Injection von $^1/_{10}$ mg, in der vierten zwei von $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ mg, in der dritten vier Injectionen von 1—3 mg stattgefunden hatten. Bei der letzteren scheint indess ein gewisser Einfluss des Tuberculins auf die Darmtuberculose nicht von der Hand gewiesen werden zu können. Es fanden sich nämlich bei der Autopsie neben verbreiteter Tuberculose in den Lungen und anderen Organen im ganzen Verlauf des Colon ausgedehnte Geschwüre, welche mit zungenförmigen Ausläufern vielfach unter einander communicirten. Dieselben hatten makroskopisch einen vollkommen gereinigten Grund, der von den Rändern aus begonnen hatte sich zu überhäuten. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwürsflächen wies allerdings noch eine reichliche Menge von Bacillen in dem Gewebe nach. Es scheint in diesem Fall, dass das Tuberculin zur Begrenzung der Geschwüre und beginnenden Heilung wesentlich beigetragen hat, um so mehr weil die zerfallenden Producte mit dem Stuhlgange leicht entfernt werden konnten.

Was die acht in Behandlung gebliebenen Fälle betrifft, über deren Verlauf bis Anfang November berichtet werden soll, so wurden zwei derselben während einer von mir unternommenen Reise wesentlich gebessert entlassen. In dem einen Fall war neben beträchtlichen Lymphomen am Halse alte Keratitis mit Conjunctivitis und Lungentuberculose vorhanden. Die gesammten Erscheinungen erfuhren bis zu dem Zeitpunkt, zu welchem die Eltern das Kind zurücknahmen, eine ganz wesentliche Besserung. In dem anderen war Rachitis mit linksseitiger Coxitis verbunden. Unter Mithilfe von Injectionen von Carbolsäurelösung und Jodoformglycerin in das Gelenk wurde das Kind wesentlich gebessert den Angehörigen übergeben.

Die übrigen 6 Fälle sind in Behandlung geblieben und berechtigen, mit Ausnahme eines Knaben (30), welcher an Osteomyelitis und Periostitis der rechten Fibula und Fuss wurzelknochen leidet und nebenher die Zeichen von Lungentuberculose bietet, zu der Erwartung, dass sie mit relativer Heilung entlassen werden. Es befinden sich unter diesen 3 Fälle mit Coxitis, von denen 2 mit Lungentuberculose complicirt sind. Ein Knabe leidet an Entzündung des rechten Kniegelenks und Lungentuberculose. Ein Knabe endlich ist nur mit Lungentuberculose behaftet und hat intercurrent eine beträchtliche Hämoptoe erlitten. In diesen sämmtlichen 5 Fällen befinden sich die örtlichen Erscheinungen auf dem Rückwege und ist eine Besserung des allgemeinen Zustandes eingetreten.

Abgesehen von nothwendigen chirurgischen Eingriffen,

haben wir uns in der Behandlung dieser Fälle von Tuberculose nur auf die Anwendung des Tuberculins beschränkt, um die Erfolge klar zu haben. Seit geraumer Zeit injiciren wir nur kleine Mengen, bleiben oft eine Zeit hindurch mit denselben auf gleicher Höhe stehen und steigern dieselben nur sehr allmählich, um jegliche unerwünschte Nebenwirkungen fern zu halten. Wir machen in Bezug hierauf namentlich auf die Dilatatio cordis aufmerksam. Hat sich eine solche ausgebildet, so soll mit der Menge des Tuberculins überhaupt nicht oder nur äusserst vorsichtig gestiegen werden, weil die Möglichkeit vorliegt, dass eine plötzlich entstandene hochgradige Dilatation das Leben gefährden könnte. Da ausserdem jede Dilatation die Blutcirculation schwächt und damit die Ernährung der Gewebe herabsetzt, so soll man im Auge behalten, dass jede neue Injection von Tuberculin einen erneuten Zustand einer Infectionskrankheit bewirkt und damit die Dilatatio cordis und den durch dieselbe bedingten Zustand zu steigern im Stande ist.

Man beobachtet nicht selten nach den Injectionen von Tuberculin, dass der Appetit mehr oder weniger herabgesetzt wird. Da die beste Ernährung eines der besten Mittel gegen Tuberculose ist, so haben wir in solchen Fällen diese Injectionen vorübergehend oder auf längere Zeit ausgesetzt, bis sich der Appetit wieder gehoben hatte.

Es ist bekannt, dass bei der chronischen Tuberculose von keinem Mittel, auch nicht von dem Aufenthalt in klimatischen Kurorten oder Sanatorien eine definitive Heilung erwartet werden kann. Eine Besserung kann vielfach erzielt werden, eine relative Heilung wird erst nach wiederholter Behandlung erwartet werden dürfen. Es ist deshalb nichts unrichtiger, als anzunehmen, dass man mit einer, auch länger dauernden Anwendung des Tuberculins im Stande wäre, den tuberculösen Process definitiv zu heilen. Es ist immer zu erwarten, dass Recidive auftreten. Man ist deshalb nicht berechtigt, in solchen Fällen das Tuberculin als unwirksam zu betrachten, ebensowenig, wie man bei allgemeiner Syphilis die angewandten Mittel der Unwirksamkeit anschuldigen wird, wenn kürzere oder längere Zeit, nachdem die Krankheitserscheinungen zum Schweigen gebracht waren, solche sich von Neuem bemerkbar machen. Der Syphilis gegenüber befindet sich die Tuberculose noch in einer ungünstigeren Lage, weil bei dieser die individuelle Anlage in das Gewicht fällt, welche bei jener zu fehlen scheint.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Behandlung der Tuberculose mit Tuberculin in rationeller Weise möglichst lange fortgesetzt und nach relativer Heilung jedesmal wiederholt

werden soll, sobald von Neuem die Erscheinungen der Tuberculose sich geltend machen.

Ein bestimmtes und ausgiebiges Urtheil über die Wirkungen des Tuberculins lässt sich gegenwärtig nicht geben. Ehe man ein solches mit Sicherheit wird fällen können, wird es noch der klinischen und anatomischen Untersuchungen vieler Jahre bedürfen. Weil aber eben diese Untersuchungen in keiner Weise abgeschlossen sind, so stimmen wir weder denen, welche Uebermässiges von diesem Mittel verlangen, noch denen, welche es unbedingt verwerfen, bei. Wir sind der Meinung, dass man mit ruhiger und nüchterner Auffassung der Verhältnisse und mit klarem Ausblick nach allen Richtungen diese Versuche weiter fortsetzen und erwarten soll, dass sie schliesslich Erfahrungen bringen werden, welche dem menschlichen Geschlecht zur Wohlthat gereichen werden.

Stettin im November 1891.

V.

Phosphor bei Rachitis.

Beobachtungen aus der Kinderpoliklinik des Privatdocenten Dr. J. W. Troitzky in Kiew,

mitgetheilt von

Dr. J. G. Master.

„Der Phosphor ist das Eisen für die Rachitiker".
M. Kassowitz.

Für den praktischen Arzt kann es nicht von besonderem Interesse sein, ob über die therapeutische Bedeutung mehr oder weniger indifferenter Mittel unter den Autoren Uneinigkeiten und sich widersprechende Daten auftreten, und dies wohl schon deshalb, weil ja die Verordnung des einen oder andern dieser Mittel in der Mehrheit der Fälle für den Organismus des Kranken ganz unschädlich ist. Es kann daher dem Arzte nicht als grosser therapeutischer Fehler angerechnet werden, wenn er in seiner Praxis dem einen, verhältnissmässig indifferenten Mittel vor einem zweiten, dem Wesen nach gleichwirkenden den Vorzug giebt. Streitigkeiten über den Vorzug dieses oder jenes seiner pharmakologischen Wirkung nach indifferenten Medicamentes vertragen demnach keine wissenschaftliche Kritik und es kann ihnen auch keine praktische Bedeutung zugemessen werden.

Ganz anders liegt die Sache bei ganz stark wirkenden Mitteln, ferner bei solchen, welche in gewisser Richtung und in gewissem Sinne eine specifische Wirkung ausüben und zumal bei solchen Krankheiten, die eine weite Verbreitung geniessen, sodass der Kampf gegen dieselben sehr schwierig ist. Die Frage über den Vorzug eines Mittels vor einem zweiten gewinnt überdies noch in jenen Krankheitsfällen eine grössere Bedeutung, welche um so ernstere Folgen hinterlassen, je früher sie auftreten und je langsamer sie verfliessen.

Zu solchen ernsten, dem Kindesalter eigenthümlichen Leiden gehört bekanntlich die Rachitis.

Bis zu den experimentellen Arbeiten Wegner's über den Einfluss des Phosphors auf die Bildung der Knochen und der Bindegewebe, und bis zu den von Kassowitz erbrachten Aufklärungen über die „specifischen“ Eigenschaften dieses Präparates hinsichtlich der Rachitis wurde die Frage über die Behandlung dieses ernsten Leidens verschieden gelöst. Einige Autoren glaubten das ganze Uebel der Rachitis in der diesem Leiden eigenthümlichen Blutarmuth und allgemeinen Dyskrasie zu sehen, riethen und rathen auch jetzt noch Rachitikern Jodeisenpräparate einzugeben; andere wieder empfahlen und empfehlen noch Leberthran, um die Ernährung der mit der englischen Krankheit behafteten Kinder zu heben; eine dritte Gruppe der Autoren nahm blos auf den Zustand des Knochensystemes Rücksicht und verschrieb, ja verschreibt noch Kalkpräparate; eine vierte Gruppe setzte auf Salzbäder, mit oder ohne Zusatz aromatischer Bestandtheile, ihre Hoffnung; eine fünfte beschränkte sich auf die nöthige Diät und auf hygienische Einrichtungen überhaupt und eine sechste endlich begann Rachitis, nach der Methode Kassowitz's, mit Phosphor zu behandeln.

Seit der ersten Mittheilung Kassowitz's[1]) über die Behandlung der Rachitis mit Phosphor sind jetzt 7 Jahre verflossen. Während dieser Zeit häufte sich schon eine ganze Literatur über die vorliegende Frage an und ist auch bedeutendes statistisches Material gesammelt worden; in zehntausenden von Fällen ist das Factum bewiesen worden, dass eine minimale Dose Phosphor nicht nur eine normalere Knochenbildung bewirkt, sondern auch die Ernährung verschiedener anderer Zellen (besonders der Nervenelemente) und Gewebe des kindlichen Organismus verbessert. Es scheint also schon Zeit zu sein, die ganze ungeheure Bedeutung des Phosphors bei der englischen Krankheit zu erklären und diesem mächtigen Medicamente den ihm gebührenden Platz einzuräumen. Indessen ertönen auch jetzt noch in der Literatur Stimmen, welche geflissentlich das Vertrauen zu diesem Mittel zu stören suchen. Die regelmässige Behandlung der Rachitis ist deshalb gegenwärtig noch gehemmt, was selbstverständlich den praktischen Arzt in eine schwierige Lage versetzt. Die sich äusserst widersprechenden Daten der Autoren über die Rolle des Phosphors einerseits, und der

1) M. Kassowitz, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. VII. Wien 1884.

kürzlich erschienene Aufsatz Dr. Mettenheimer's[1]), in welchem der verehrte Autor die Bedeutung des Phosphors bei Rachitis zu schmälern sucht, andererseits bewogen auch uns, unsere dreijährigen poliklinischen Beobachtungen über die Wirkungen des Phosphors bei Rachitis den geehrten Herren Collegen mitzutheilen.

Bevor wir an die Darstellung unserer Beobachtungen (1888—1891) schreiten, erlauben wir uns in Kurzem hier auf die Anhänger und Gegner der Phosphorbehandlung der Rachitis auf Grund von Daten aus der Literatur hinzuweisen;[2]) wir thun dies jedoch nicht etwa, um dieselben blos ein zweites Mal zu citiren, sondern zu beweisen, dass sowohl in der Reihe der Anhänger der Phosphorbehandlung, als auch in der der Gegner derselben Gelehrte auftreten, an deren Autorität und Erfahrung kein Zweifel möglich ist.

Letzterer Umstand allein beweist wohl schon, dass der Phosphor, in Bezug auf die Rachitis, ein derartiges therapeutisches Mittel repräsentirt, mit welchem in einem oder dem anderen Sinne gerechnet werden muss. Zu den Anhängern der Phosphorbehandlung gehören: Kassowitz, Unruh, Soltmann, Biedert, Dornblüth, Heubner, Benno, Schmidt, Dippe und B. Wagner, Siegel, Tordey, Engel, Teplitz, E. Casati, Tedeschi[3]) (unter 49 Behandlungsfällen mit Phosphor waren 11 Fälle einer vollständigen Genesung, 21 einer Verbesserung, 17 ohne Veränderung und 6 Verschlechterungen — infolge von Störungen im Darmcanale), Eisenschitz, Genser, Hey, Fürth, W. Meyer, Petersen (beobachtete 200 Fälle, sämmtlich mit glänzenden Resultaten), Herz, Boas, Bokai, Stärker und Thomas, Montmollin, Schlütter, Jacobi, Alexander und Edlefsen, Strümpell. Zu den Anhängern der Phosphorbehandlung in Russland gehören: Rauchfuss, Schabanowa, Semtschenko, Mandelstamm und Troitzky. Als Gegner derselben erklärten sich: Lorey, Sprengel, Schmechten, Weiss, Ehrenhaus, Griebsch (aus der Klinik Henoch's), Baginsky,[4]) Monti, Hryntschak, Comby, Canali di Parma und Mettenheimer.

---

1) C. Mettenheimer, Ueber die Behandlung der Rachitis mit Phospor. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXII. Hft. 3. S. 285—296.

2) Beiträge zur Kinderheilkunde. Herausgegeben von M. Kassowitz. Wien. Hft. I. S. 133. — Dott. V. Tedeschi, Commentari di pratica pediatrica, IV. La Rachite. Trieste 1889. — J. W. Troitzky, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Kiew. S. 228—232.

3) l. c.

4) Der Autor erkennt den Phosphor als Specificum im Sinne Kassowitz's nicht an. Siehe sein Lehrbuch der Kinderkrankheiten in der russischen Uebersetzung Lion's. Moskau 1891. S. 232.

Aus dieser Aufzählung der Autoren ist ersichtlich, dass die Mehrheit derselben für den Phosphor steht. Was den früher erwähnten Aufsatz Mettenheimer's betrifft, so constatiren wir, ohne länger bei demselben zu verweilen, blos die Thatsache, dass der verehrte Autor selbst 3 Fälle von Rachitis (in einem derselben war der rachitische Process sehr heftig ausgedrückt) anführt, in welchen ihm der Phosphor grosse Dienste erwies. Weiter erklärt auch Mettenheimer,[1]) trotz seiner skeptischen Meinung über den Phosphor, dass man bei Diarrhöe auf Grund der Rachitis, sowie bei Laryngospasmus „mit Nutzen ganz kleine Gaben von Phosphor in Anwendung ziehen kann". Auf die Erklärung des citirten Autors endlich, dass Phosphor bei Rachitis schon deshalb nicht wirkt, weil dieses Präparat in fast homöopathischer Dose gereicht wird, erlauben wir uns zu antworten, dass die von Kassowitz empfohlene und von den übrigen Autoren prakticirte Dosirung des Phosphors den Gesetzen der Pharmokologie vollständig entspricht, von Homöopathie kann also hier die Rede nicht sein.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung unserer Beobachtungen über, wobei ich geflissentlich die Statistik unserer Fälle weglasse, da diese (wohl noch ziemlich bescheiden, aber dafür sehr lehrreich) in kurzer Zeit in dem Berichte über die dreijährige Thätigkeit unserer Poliklinik vom früheren Assistenten derselben, meinem verehrten Herrn Collegen Dr. Karnitzky, veröffentlicht werden wird. Wir verordneten Phosphor rachitischen Kindern im Alter von 2 Monaten bis zu 5 Jahren. Am meisten hatten wir es selbstverständlich mit Rachitis acquisita zu thun, obwohl die Fälle von Rachitis congenita Bohn's und Winkler's in unserer Poliklinik durchaus nicht selten waren; über die Form Rachitis tarda Kassowitz's liegt uns jedoch kein Material vor, wahrscheinlich weil die spätere Form der Rachitis im Sinne Kassowitz's überhaupt äusserst selten beobachtet wird. Die übliche Eintheilung der Rachitis in allgemeine und locale (je nachdem ob das ganze Knochensystem oder nur ein Theil desselben afficirt ist), als auch die in 3 Grade — den schwachen, mässigen und stark ausgedrückten — wurde auch bei unseren poliklinischen Beobachtungen beibehalten; alle diese Eintheilungen und Untereintheilungen änderten jedoch am Wesen der Sache im Sinne der Therapie nichts; wir verordneten in gleichem Maasse gerne Phosphor solchen Kindern, bei welchen der rachitische Process kaum aufgetreten war und sich weder dem Gesichts- noch dem Tastsinne zu erkennen gab, wie auch solchen, bei welchen der

1) l. c. S 295.

rachitische Process bedeutende Difformationen des Knochensystemes, wie stark ausgedrückte Krümmung der Rückenmarksäule, der unteren Gliedmaassen und Veränderungen der Form des Brustkorbes verursacht hatte. In beiden Fällen gab uns Phosphor fast immer tröstende Resultate. Auch jene häufig beobachtete Form von Rachitis, die blos das Gebiss inficirt, Rachitis dentium et maxillarum im Sinne Fleischmann's, entging unseren Blicken nicht; man brachte nicht selten Kinder zu uns, bei welchen das Knochensystem ganz normal entwickelt war, sodass man eigentlich keinen Grund hatte, an Rachitis zu denken, nur „die Zähne kamen zu spät", wie sich gewöhnlich die Mütter der Kinder ausdrückten. Und wirklich ergab sich, dass in jedem einzelnen Falle bei dem Kinde weit weniger Zähne aufgetreten waren, als man dem Alter gemäss erwarten hätte sollen, zwischen den Zähnen befanden sich grosse Zwischenräume, die Zähne selbst wuchsen schief durcheinander, deren gegenseitige Lage war unregelmässig, die beiden Theile des Gebisses passten nicht gut auf einander, der untere trat bedeutend hervor. Der Phosphor war auch hier ziemlich nützlich und ergab einen regelmässigen Zahnwuchs ohne Abweichungen in Bezug auf Form, Festigkeit und Lage als Resultat.

Ein grosses Contingent von Rachitikern bildeten bei uns Kinder im ersten Lebensalter, deren Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig liess; sowohl die Verdauung, als auch der Appetit und die allgemeine Ernährung waren mehr als befriedigend, ja die so häufige, bei Rachitis scharf ausgeprägte Blutarmuth konnte meistens nicht constatirt werden. Indessen fanden wir bei der Untersuchung solcher Kinder fast durchwegs: entweder weichen Hinterkopf oder eine dem vorliegenden Alter nicht entsprechende grosse Fontanelle, oder den sogenannten Rosenkranz an den Rippen, oder eine Anschwellung der Epiphysen der Röhrenknochen, d. h. ein mehr oder weniger scharf ausgedrücktes Bild eines afficirten Knochensystemes. In solchen Fällen weist selbstverständlich das Verhältniss des Kopfumfanges zu dem des Brustumfanges oft Abweichungen von der Norm auf. Wir gebrauchten in ähnlichen Fällen gewöhnlich Phosphor à la longue so lange, bis wir uns durch eine Reihe wiederholter, periodisch vorgenommener Untersuchungen von der Verbesserung resp. vom Verschwinden desselben überzeugten.

Wir können nicht umhin, hier mit einigen Worten des Einwandes der Gegner der Phosphorbehandlung zu gedenken. Diese behaupten nämlich, dass das Verschwinden von Craniotabes Elsässeri z. B., unter dem Einflusse von Phosphor, eigentlich noch nichts beweist, da diese Krankheit auch von

selbst verschwinden kann. Auf diesen Einwand halten wir es für unsere Pflicht, Folgendes zu erwidern: Unsere eigenen Beobachtungen lehrten uns, dass eine Erweichung des Hinterkopfes unter dem Einflusse der Phosphortherapie weit schneller vergeht, als von selbst, ohne dieselbe; dies vorausgesetzt, ist also jeder praktische Arzt verpflichtet, der Heilkraft der Natur zu Hilfe zu kommen, da ein längeres Vorhandensein eines weichen Hinterkopfes bei kleinen Kindern infolge des diesem Alter eigenthümlichen Blutandranges in das Gehirn in deren weiterem Lebenslaufe eine Neigung zu Gehirnerkrankungen zurücklassen kann, mit anderen Worten, je länger das Kind an Hinterkopferweichung litt und je länger dies Leiden dem natürlichen Laufe überlassen wurde, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit einer Complication seitens des Centralnervensystemes im weiteren Verlaufe des Lebens. Schwach ausgedrückte rachitische Veränderungen des Brustkorbes können wohl auch von selbst vergehen, aber was folgt daraus? Eine enge Brust mit den jedem Therapeuten wohlbekannten Folgen, sowohl für den Kranken selbst, als für seine Nachkommenschaft. Unsere Beobachtungen zeigten, dass auch hier der Phosphor das Verschwinden des rachitischen Processes beschleunigt. Rachitische Verkrümmungen der Gliedmaassen geringeren Grades können ebenfalls, vielleicht sogar spurlos, von selbst vergehen, obwohl auch hier der rachitische Process eine Folge, z. B. Abweichungen von der idealen Form, zurücklassen kann. Was die scharf ausgeprägten rachitischen Veränderungen der Gliedmaassen anbelangt, so kann man Spuren derselben nicht nur häufig bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen sehen. Eine noch grössere Bedeutung hat der Phosphor bei den rachitischen Veränderungen der Rückenmarkssäule und des der Untersuchung nicht leicht zugänglichen Beckens von Mädchen. Die Krümmung der Rückenmarkssäule in schwachem und sogar mässigem Grade kann auch von selbst vergehen; aber der Phosphor, wie unsere Beobachtungen zeigten, beschleunigt das Verschwinden derselben, verhindert eine stationäre Abweichung der Rückenmarkssäule von ihrer normalen physiologischen Krümmung, wodurch die Anwendung der in so vielen Beziehungen beschwerlichen orthopädischen Heilmethode vermieden wird. Noch ernster gestaltet sich die Frage in dem Falle, wenn die Beckenknochen bei Mädchen durch einen rachitischen Process afficirt werden (ein ausschliessliches Leiden der Beckenknochen tritt natürlich sehr selten auf). Jedem praktischen Arzte und besonders dem Accoucheur ist wohl bekannt, welche ungeheure Rolle dieses ätiologische Moment beim Entstehen allgemein verengter und flacher Becken spielt. Hieraus folgt,

dass selbst der schwächste Grad der Rachitis bei Mädchen durchaus ein Anwenden des Phosphors erheischt und dass dieser im gegebenen Falle als prophylaktisches Mittel im angedeuteten Sinne erscheint.

In den Kreis unserer poliklinischen Beobachtungen gehören auch jene Fälle von Rachitis, in welchen das Krankheitsbild sich darstellt durch Erscheinungen seitens des Centralnervensystemes (Convulsionen, Laryngospasmus, Schlaflosigkeit, nächtliche Schreckensanfälle, Schweissbarkeit des Kopfes und des Gesichtes, allgemeine Erregbarkeit) oder durch Störungen im Gedärmcanale in Form mehr oder weniger heftiger Dyspepsien, für welche trotz unserer Bemühungen seitens der Diätetik und dem Umgange mit dem Kinde keine erklärende Ursache gefunden werden konnte („Dyspepsia rachitica"). In solchen Fällen erklärten uns nicht selten die Mütter der Kinder schon nach 2 Wochen, dass die Convulsionsanfälle seltener und schwächer auftraten, dass das Kind im Allgemeinen ruhiger und fröhlicher aussah und dass die Darmentleerungen seltener wurden und nach und nach den ihrem physiologischen Zustande eigenthümlichen Charakter annahmen. Für uns diente übrigens der Zustand des Knochen- und Nervensystemes als wichtigstes und sicherstes Kriterium der Wirkungen des Phosphors. Wenn der bis zur Behandlung mit Phosphor weiche Hinterkopf einige Zeit nach der Verordnung dieses Präparates härter wurde, wenn die Zähne beim Kinde schneller und regelmässiger ausbrachen, wenn die Fleischmann'sche Veränderung des Gebisses zu vergehen begann, wenn der frühere Rosenkranz an den Rippen und die Anschwellung der Epiphysen zu verschwinden begann, wenn die vorher unmässig grosse Fontanelle kleiner wurde, wenn das vorher reizbare und capriciöse Kind ruhiger, lebhafter und lustiger wurde, wenn endlich das äussere Ansehen und das Befinden der Kinder sich verbesserte und das Gewicht derselben sich vermehrte, so schrieben wir in allen Fällen diese Verbesserungen mit um so grösserem Rechte dem Einflusse des Phosphors zu, als die parallelen Beobachtungen über den Verlauf der Rachitis bei Behandlung mit anderen pharmaceutischen Präparaten oder bei Anwendung eines blosen hygienischen Regimes uns nicht so tröstende Resultate ergaben. Besonders glänzende Resultate erhielten wir bei Phosphor in jenen Fällen, wenn die so schweren und für das Leben der kleinen Patienten so gefährlichen Nervensymptome wie Laryngospasmus in den Vordergrund traten. In solchen Fällen erwies sich der Phosphor unserer innigen Ueberzeugung gemäss geradezu als ein fast unersetzliches Mittel. Hiermit stimmen selbst die Gegner der Phosphorbehandlung überein, ja Mettenheimer selbst führt

einen Fall an, in welchem „sich bei einem Kinde im ersten Lebensjahre mit Craniotabes und Laryngospasmus beim Gebrauch des Kassowitz'schen Phosphoröls die Krämpfe ganz und gar verloren, der Kopf wurde im Laufe von 6 Monaten hart, sodass hier möglicherweise an einen günstigen Einfluss des Phosphors gedacht werden konnte".

Betrachten wir also die von uns durch den Phosphor erhaltenen sehr günstigen Daten, so ergiebt sich von selbst die Frage, wodurch die Abweichung einzelner Autoren gegen dieses mächtige Mittel zu erklären sei? Die Gegner des Phosphors behaupten nämlich, dass von letzterem schon deshalb kein Nutzen erwartet werden könne, weil er in der ersten Zeit eine mehr oder weniger ernste Gastrointestinalstörung und die für das Kind so gefährlichen Folgen einer solchen mit sich führt. Jedoch unsere Beobachtungen beweisen, dass am Erscheinen solcher Störungen durchaus nicht der Phosphor schuld ist, sondern der Leberthran oder eine andere Fettemulsion, mit welchem verbunden dieses Präparat gewöhnlich in den Magen eingeführt wird. Leberthran, wie wir uns überzeugten, reizt den Darmcanal leicht an, und deshalb entfernten wir ihn vollständig, d. h. wenigstens in jener Menge, in welcher er von den Autoren als vehiculum des Phosphors verordnet wurde. Wenn jedoch noch vor der Verordnung des Phosphors irgend eine gastro-intestinale Störung vorhanden ist (sei dieselbe auch noch so unschuldig und ungefährlich, wie Dyspepsie, mit Verlust des Appetites, oder eine ernstere, wie chronische Gastrointeritis), so ist natürlich hier der Phosphor nicht angezeigt, da er die vorhandene Störung verstärken oder unterstützen kann. Die leichteste Dyspepsie bei kleinen Kindern verursacht schon, wie bekannt, eine Abnahme des Gewichtes; selbstverständlich ist auch hier der Phosphor nicht anwendbar, mit Ausnahme der schon oben erwähnten, verhältnissmässig seltenen Form jener Dyspepsie, welcher als directes ätiologisches Moment ein rachitischer Process zu Grunde liegt („Dyspepsia rachitica"). In manchen Fällen äussern sich die sehr schwachen Störungen im Darmcanale bei kleinen Kindern in so unbedeutenden Abweichungen der Fäcalmassen von ihrer physiologischen Norm, dass eine kategorische Lösung der Frage über die Dyspepsie nur mit Hilfe eifriger Untersuchungen gegeben werden kann. Selbstverständlich kann auch bei einer solchen Form von Dyspepsie durch den Phosphor nichts Positives erreicht werden. Dyspepsia intestinalis, welche bei retardatio verläuft, wird häufig übersehen und die Umgebung des Kindes theilt niemals von ihr mit; auch hier natürlich kann auf den Phosphor wenig gerechnet werden.

Es ist schon lange bekannt, dass ein gesunder Magen der schrecklichste Feind der Rachitis ist; bei der Verordnung des Phosphors ist demnach das regelmäsige Functioniren der Verdauung eine conditio sine qua non. Wir haben daher in unserer Poliklinik die Grundregel aufgestellt, Phosphor nur bei bedingungslos gutem Zustande des Darmcanales zu verordnen, da im entgegengesetzten Falle das Medicament traurige Resultate zur Folge haben könnte und die Schlüsse bezüglich der therapeutischen Bedeutung desselben unrichtig würden. Wir erforschten daher stets, bevor wir Phosphor verordneten, vor Allem den Zustand des Magens und entfernten zuerst eine eventuelle Störung in letzterem; erst dann, wenn wir uns endgiltig von der normal vor sich gehenden Verdauung, oder davon, dass eine etwa vorhandene Dyspepsie durch die Rachitis selbst bedingt ist, überzeugt hatten, verordneten wir denselben.

Mit Rücksicht darauf, dass einige Autoren die heilsame Wirkung des Phosphors dem mit dem Phosphor gleichzeitig eingeführten Leberthrane zuschreiben, entfernten wir diesen vollständig und verordneten den Phosphor in Tropfen mit Mandelöl; der Leberthran wurde von uns übrigens auch aus einem anderen, schon früher erwähnten, Grunde weggelassen.

Es versteht sich wohl von selbst, dass wir beim Verordnen eines so stark wirkenden Mittels, wie es der Phosphor ist, auf eine genaue Dosirung des Präparates unser Hauptaugenmerk richteten; Kindern im Alter bis zu einem Jahre gaben wir 1—2 Mal täglich, eine Stunde nach dem Essen von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Tropfen auf eine einmalige Dosis ol. phosphorat. officin. nach russischer Pharmakopoe (1 : 80); Kinder im Alter von 1—2 Jahren bekamen von $\frac{1}{2}$—1 Tropfen. Die gewöhnliche Formel unserer Recepte war folgende:

Rp. Ol. Phosphorat. offic. gtt. decem.
Ol. amygd. dulc. 6,0
M.D.S. Jedesmal 10 Tropfen.
(Kindern im Alter von 2—3 Jahren.)

Phosphor mit Mandelöl gaben wir lieber, als mit Leberthran, da unsere Beobachtungen ergaben, dass ersteres den Magen weniger angreift, wie letzterer; dies ist besonders in jenen Fällen angezeigt, in welchen der Phosphor à la longue angewendet wird. Es trat auch übrigens zuweilen jener Fall ein, dass bei dem Gebrauche des Oels in der oben erwähnten Quantität Störungen im Darmcanale auftraten, in welchem Falle wir stets die Menge des eingeführten Oels, bei derselben Dosis von Phosphor, auf 5—3 Tropfen herabsetzten. Das Einführen des Phosphors mit kleinen Mengen von Oel bietet

einen grossen praktischen Vortheil, da das Oel, wenn es auf der Oberfläche eines Theelöffels Wassers schwimmt, sehr leicht und vollständig von den Kindern eingenommen wird.

Von dem Standpunkte ausgehend, dass bei der Behandlung jeder Krankheit die Hygiene in den Vordergrund zu stellen sei, schrieben wir bei gleichzeitiger Verordnung des Phosphors in jedem Falle ein entsprechendes diätisches Regime vor und wiesen überhaupt auf die Nothwendigkeit hin, die hygienischen Bedingungen, in welchen das Kind sich befindet, so gut wie möglich zu gestalten. Freilich befolgten die Eltern der Kinder, aus socialökonomischen Gründen, nicht immer unsere Rathschläge und nicht selten predigten wir tauben Ohren; nichts desto weniger that die Phosphorbehandlung auch in solchen Fällen das Ihrige. Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir der Hygiene im Allgemeinen und einer zweckentsprechenden Ernährung, besonders bei der Behandlung der Rachitis im frühesten Kindesalter. Brachte man uns ein 3—4 Monate altes Kind mit einem weichen Hinterkopfe, und erfuhren wir, dass dasselbe künstlich und unregelmässig ernährt wird (wobei gewöhnlich eine oder die andere Form einer Dyspepsie auftrat), so verboten wir diese Ernährungsmethode auf's strengste und empfahlen eindringlichst, dieselbe durch Frauenmilch zu ersetzen, oder wenigstens durch eine Methode, die den Grundforderungen der Diätetik mehr als jede andere entspricht. In diesem Punkte stimmen wir vollständig mit Ritter[1]) überein, welcher in seinem Lehrbuche über die Therapie der Rachitis sich folgendermaassen ausspricht: „Eine Hauptregel für den Arzt, die rachitischen Erkrankungen zu verhüten, oder den Grad ihrer Entwickelung zu beschränken, ist, wo möglich bis zum ersten Halbjahre, oder wenigstens in den ersten 3—4 Monaten des Lebens, alle wie immer gepriesenen Nahrungsmittel ausser der Frauenmilch von dem Säuglinge fern zu halten.“

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so gelangen wir auf Grund unserer Beobachtungen zu dem Schlusse, das der Phosphor ein nützliches und mächtiges Mittel gegen Rachitis ist, dass dieses Mittel bei vorsichtigem und verständigem Gebrauche weit sicherer und schneller als andere bei Rachitis angewandten Heilmethoden wirkt. Was die Rolle des Phosphors bei schweren Fällen der Rachitis mit deren gewöhnlichen Begleitern — scharf ausgeprägte Anämie und Schlaffheit der Gewebe — anbetrifft, so stimmen wir, auf Grund unserer dreijährigen Beobachtungen, gerne folgendem von

1) Dr. Gottfried Ritter v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. S. 244.

Kassowitz ausgesprochenen Satze bei: „Die Sache steht wirklich so, dass man — nach dem Ausspruche von Nothnagel und Rossbach — nicht nur berechtigt, sondern gewissermaassen verpflichtet ist, in jedem schweren Falle von Rachitis den Phosphor in Anwendung zu ziehen.“

Herrn Dr. J. W. Troitzky, meinem hochverehrten Lehrer, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Ueberlassung des poliklinischen Materiales meinen besten Dank aus.

Kiew, am 10. September 1891. Dr. J. G. M.

VI.

Perforationsperitonitis bei einem Neugeborenen mit Verkalkung des ausgetretenen Meconiums.

Von

Dr. Falkenheim, und Dr. M. Askanazy,

Privatdocent in Königsberg, Assistent am pathologischen Institut in Königsberg.

Krankengeschichte.

Das dem Ambulatorium [1]) des einen von uns am 14. Juli 1891 zugeführte Mädchen war am 29. Juli als zweites Kind nach Meinung der Mutter etwa 3 Wochen zu früh geboren worden. Die erste Entbindung, bei welcher ein grosser Dammriss erfolgt war, hatte am 1. December 1889 stattgehabt. Die zweite Gravidität verlief, bis auf mässige Beschwerden, in den ersten Monaten gut. Ein Trauma hatte zu keiner Zeit eingewirkt. Am 28. Juni machte die Frau einen weiten Spaziergang, bekam dabei heftige Schmerzen im Leibe, die sie für Leibschmerzen nach Erkältung hielt, da dieselben keinen wehenartigen Charakter zeigten. In der Nacht früh 3 Uhr ging alsdann zu ihrer grossen Ueberraschung das Fruchtwasser ab und es fiel ein Fuss, nach Aussage der Umgebung der rechte, vor. Die Geburt schritt so schnell weiter, dass die Ankunft der eigentlich angenommenen Hebamme nicht abgewartet werden konnte, sondern die nächstwohnende herbeigerufen werden musste. Bis zum Eintreffen dieser war das Kind bereits bis auf den Kopf geboren. Der Vorgang hatte ca. 20 Minuten gedauert. Da das Kind ganz blau war, machte die Hebamme schleunigst die Extraction des Kopfes, wobei die Frau starke Schmerzen hatte und fürchtete wieder „zerrissen" zu werden. Es trat in der That ein kleiner Dammriss ein. Das Kind war stark cyanotisch, erholte sich aber. Unterdess kam auch die andere Hebamme herbei und nun wurde das Kind von der Hebamme und der Grossmutter zur Feststellung etwa vorhandener Schäden, ob es sich vielleicht „verarbeitet" hätte, gerade gestreckt, ohne dass es eine Schmerzäusserung von sich gab. Das Kind zeigte keine Abweichung von der Norm; Kindspech ging in mässiger Menge ab. Das Kind erhielt die Brust. Das Wochenbett verlief gut. Als dann die Mutter das Kind am 5. Tage zum ersten Male selbst badete, fiel ihr auf, dass der Umfang des Leibes verhältnissmässig sehr gross war. Der Umfang des Leibes steigerte sich von Tag zu Tage. Die Entleerungen blieben dabei völlig normal. Das Kind nahm die Brust regelmässig weiter, klagte auch nicht. Aufstossen, Erbrechen war

1) Ambulatorium für kranke Kinder.

nicht vorhanden. Zu der steigenden Zunahme des Abdomens gesellte sich schliesslich Anschwellung der unteren Extremitäten. Fieber bestand nicht, im Gegentheil fühlte sich das Kind immer etwas kühl an.

Bei der Untersuchung des dem Alter entsprechend grossen (Länge 50 cm), ziemlich gut genährten Kindes fiel vor Allem der ganz ausserordentlich, aber völlig gleichmässig aufgetriebene, trommelartige, prall elastische Leib auf. Der Umfang desselben betrug (Umfang des Kopfes 32,5 cm, des Brustkorbs 28,5 cm):

über den unteren Rippen	38 cm
„ dem Nabel . . .	42 cm
„ den Spin. ant. sup. .	35 cm.

Die Entfernung vom Scrobiculus cordis bis zur Symphyse 24 cm (Luftlinie = 18 cm):

der Tiefendurchmesser	13 cm
der Breitendurchmesser	15 cm.

Die Haut glänzte, die Bauchdecken waren papierdünn und beim Palpiren hatte man das Gefühl wie beim Hinübergleiten über einen der farbigen, als Kinderspielzeug dienenden, mit Gas gefüllten Gummiballons. Die Palpation löste keine Schmerzäusserung aus, Darmbewegungen wurden weder sicht- noch fühlbar. Bei der Percussion bestand überall, auch in den abhängigen seitlichen Partien des Abdomens, der gleiche dumpftympanitische Schall, nur oberhalb der Symphyse, woselbst die Haut ödematös war, erschien er etwas gedämpfter. Keine Aenderung des Schalls bei Lagewechsel, kein Percussionsgeräusch nachweisbar. Die Leberdämpfung war vorn verschwunden. Athmungsgeräusch und Herztöne waren über dem Abdomen nicht hörbar. Das Zwerchfell stand hoch. Die Untersuchung der Lungen ergab lediglich etwas Crepitiren in den untersten Partien hinten. Der Befund am Herzen war normal. Die Athmung war oberflächlich und etwas beschleunigt, die Pulsfrequenz vermehrt, doch die Hauttemperatur erschien nicht erhöht (Rectaltemperatur 38,5 °). Es bestand leichte Cyanose, besonders deutlich an Händen und Füssen. Die unteren Extremitäten waren ödematös, das Anasarca ging etwas über die Symphyse hinauf. Der Urin enthielt mässige Mengen Eiweiss. Irgend welche weitere Abnormitäten waren nicht zu erheben.

Am 17. VII. war die Behinderung der Respiration und Circulation so hochgradig geworden, dass mittelst Pravaz'scher Canüle eine Punction in der rechten Mammillarlinie unterhalb des Rippenrandes vorgenommen werden musste. Es strömten ca. 250 ccm eines leicht fötiden Gases aus, dessen Untersuchung aus äusseren Gründen leider unterbleiben musste. Das Abdomen fiel ganz erheblich zusammen.

Umfang	über	den unteren Rippen	33 cm
„	„	dem Nabel . . .	32 cm
„	„	der Spin. ant. sup.	30 cm
		Tiefendurchmesser .	9 cm
		Breitendurchmesser .	13 cm.

Im Laufe des nächsten Tages, an welchem übrigens Succussionsgeräusch nachweisbar war, verschwand das Oedem der Beine, der Urin wurde eiweissfrei, der ganze Zustand des Kindes besserte sich; dann aber traten die früheren Erscheinungen auf's Neue hervor und unter zunehmendem Collaps erfolgte am 20. VII. der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Weibliche Kindesleiche mit schlaffen Hautdecken, welche vielfach ausgedehnte, livide Färbung aufweisen. Am Thorax und den Extremitäten blasse, punktförmige Ecchymosen. An den Unterschenkeln geringes Oedem. Das Abdomen gleichmässig mächtig aufgetrieben, der Nabel herniös hervorgestülpt. Beim Anstechen der Bauchdecken unterhalb des Proc. ensiformis strömt eine reichliche Menge stinkenden Gases aus, darauf sinkt der obere Theil des Bauches bis zum Nabel ein, während der untere aufgetrieben bleibt. Bei weiterer Eröffnung zeigt sich in der oberen Hälfte des Abdomens eine Ansammlung eines dicken, graugelblichen Eiters in einer Menge von 150 ccm. Eine continuirliche Lage eitrig-fibrinösen, festhaftenden Exsudates überzieht das Peritoneum parietale, den vorn liegenden Theil der Leber und die Hinterfläche der Eiterhöhle, hinter welcher sich die dort liegenden Bauchorgane zunächst noch dem Auge entziehen. Unterhalb des Nabels wird die Exsudathöhle durch derbe Bindegewebslamellen nur unvollkommen nach unten abgegrenzt. Auch die unteren Abschnitte der Peritonealhöhle enthalten Eiter von gleicher Beschaffenheit.

Die Leber erscheint stark nach hinten verlagert, sodass zwischen ihr und der rechten Brustwand 3 Finger bequem eingeführt werden können. Sodann zeigt sich, dass die Hinterwand der Exsudathöhle von einer ungemein derben, festen Bindegewebsmembran gebildet wird, nach deren Abpräparirung erst die hinter ihr versteckten Organe zu Tage treten. Unter der Leber, deren linker Lappen der linken unteren Thoraxwand direct anliegt, zeigt sich alsbald der Magen, unter welchem sich das etwa fingerbreite Quercolon entlang zieht. An der unteren Seite desselben findet sich nahe der Flexura sinistra ein haselnussgrosses Gebilde, welches sich aus weissen und gelblichen, hart anzufühlenden Knötchen zusammensetzt. Gleichartige kleinere, ungefähr stecknadelkopfgrosse Krümel finden sich zwischen der Pars pylorica des Magens und der Leber, sowie an vielen anderen Stellen verstreut. Sie haften den Bauchorganen resp. den Neomembranen innig an. Die einzelnen Dünndarmschlingen lassen sich nur mit Mühe entwirren und ablösen, da sie mit einander durch dicke bindegewebige Schwarten fest verschmolzen sind. Auch in diesen sind noch vielfach die erwähnten harten Knötchen eingebettet.

Im Magen findet sich ein glasiger Schleim, der die dunkelroth injicirte Schleimhaut in dicker continuirlicher Schicht bedeckt.

Im Duodenum münden der Duct. Wirsungianus und choledochus 1 cm von einander getrennt.

Auch die Schleimhaut des gesammten Dünndarms erscheint intensiv geröthet und mit einem zähen, grauen Schleimbelag versehen.

Der Wurmfortsatz bietet keine besonderen Veränderungen dar.

Der Inhalt des Dickdarms besteht aus breiigen, orangegelben Massen. In der Wand des Dickdarms zeigt sich ungefähr im Bereiche der Flexura linealis, 22 cm unterhalb der Ileocöcalklappe und 33 cm über dem Rectalende, eine flach trichterförmige, grubige Vertiefung, in deren Grunde sich eine etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung findet. Führt man eine Sonde in die Oeffnung ein, so lässt sich ein ganz kurzer Canal nachweisen, um welchen sich dichte Haufen der oben geschilderten, kalkigen, kleineren und grösseren, gelblichen Körnchen angesammelt haben. Am ausgeschnittenen Darm dringt die Sonde durch die Concretionen frei durch, jedoch ist ein bereits erfolgter Abschluss der Oeffnung im Darm intra vitam anzunehmen, weil sich im Bereiche der letzteren frische Entzündungserscheinungen am Peritoneum nicht erkennen liessen. Die Darmschleimhaut zeigt an der betreffenden Stelle

keinerlei Zeichen von bestehenden oder abgelaufenen Ulcerationsprocessen, ist vielmehr im Umfange und Grunde des Trichters vollkommen glatt.

Die Milz ist an ihrer Oberfläche mit einem Belage von kleinen gelblich-weissen Körnchenaggregaten versehen, 4,5 cm lang, 2 cm breit, 1,5 cm dick. Die Pulpa feucht, blauroth. Follikel nicht sichtbar.

Die Leber offenbart an der Oberfläche ihres rechten Lappens unter der erwähnten Fibrinmembran noch eine fibröse Verdickung ihrer Serosa. Länge 12 cm, Breite 7 cm, Dicke 4 cm. Auf dem Durchschnitte erscheint die acinöse Zeichnung verwaschen, das Gewebe trübe. — In der Gallenblase goldgelb gefärbte, dicke, fadenziehende Galle. — Die Nabelvene zeigt auf dem Querschnitte ein punktförmiges, mit Blut gefülltes Lumen.

Beide Nebennieren ohne Besonderheiten.

An den Nieren lässt sich die fibröse Kapsel leicht ablösen, ihre Oberfläche embryonal gelappt. Die Substanz namentlich in den Pyramiden anämisch. Grösse beider Organe ungefähr gleich 4,5 cm, 2 cm und 1 cm.

Pleurahöhlen leer.

Herzmuskel und Klappen ohne Veränderungen.

Linke Lunge vorn und an der Basis gedunsen, in den hinteren Partien luftleer.

Rechte Lunge im Mittellappen emphysematös gebläht. Der Unterlappen und die hinteren Abschnitte des Oberlappens schlaff, luftleer.

Mikroskopischer Befund.

Der Eiter der Bauchhöhle enthält stark verfettete und körnig zerfallene Eiterzellen, in welchen sich auch nach Zusatz von Vesuvin-Essigsäure (2%) keine Kerne mehr sichtbar machen lassen. Reichliche Fettsäurenadeln sind beigemischt und zeugen ebenfalls für das Alter des Eiters. In Ausstrichpräparaten finden sich meist zu zweien, seltener in Häufchen, angeordnete Kokken in grosser Zahl.

Gleiche Mikroorganismen lagern auf der Oberfläche und in den oberen Schichten der fibrinösen Membran, welche die Leber überzieht. Von der in entzündlicher Wucherung begriffenen Leberserosa dringen junge Bindegewebszellen und neugebildete Gefässe in die fibrinöse Exsudatmasse vor. Von diesen neugebildeten zarten Gefässcanälen zeigen mehrere eine pralle Anfüllung mit Kokken. An einer Stelle liegt mehr wie ein Dutzend mehr oder weniger dilatirter, mit Kokken ausgestopfter Gefässquerschnitte neben einander.

Was die auffälligen Concremente der Bauchhöhle anlangt, so werden sie theils frisch, theils nach Alkoholhärtung untersucht. Nach Auflösung des kohlensauren Kalks lassen sich bei frischer Untersuchung Epidermisschüppchen, Cholestearintafeln, diffuses Gallenpigment, Bilirubinkrystalle im Innern von Fetttropfen erkennen, kurz lauter Elemente, welche man im Meconium zu finden gewohnt ist. Die gehärteten Concremente nehmen in der, Salpetersäure enthaltenden Entkalkungsflüssigkeit makroskopisch, deutlicher noch mikroskopisch, stellenweise eine grasgrüne Farbe an. An den Schnitten zeigt sich, dass die entkalkten Krümel eine feinkörnige, amorphe Grundsubstanz besitzen, welche von Bindegewebe um- und durchwachsen ist. Es gelingt, in ihr ausser Epithelzellen und Gallenpigment noch vereinzelte **Haare** deutlich nachzuweisen.

Das die Concretionen gewissermaassen „organisirende“ Bindegewebe erweist sich als mässig zellreich und schliesst einige zartwandige, mit Blut erfüllte Gefässe ein.

Die Section bestätigte zunächst die Diagnose einer langsam verlaufenden, diffusen Peritonitis mit Gasansammlung im Peritoneum. Sie deckte fernerhin die intra vitam nicht sicher gestellte Ursache derselben auf, indem sie zeigte, dass die subacute Peritonitis eine Folge der Perforation des Dickdarms im Bereiche der Flexura lienalis war.

Das Aussehen der Schleimhaut an der Perforationsstelle und im übrigen Digestionstractus, sowie das Verhalten der anderen Organe lassen die Zerstörung der Darmwand durch einen geschwürigen Process ohne Weiteres ausschliessen. Die nach Art eines ganz kurzen Divertikels ausgezogene Wand ist augenscheinlich durch die Schrumpfung des umgebenden neugebildeten Bindegewebes derartig umgestaltet worden. Es bleibt demnach kaum etwas Anderes übrig als die Annahme, dass der Darm in Folge der Einwirkung eines Traumas rupturirt ist.

Wie die mikroskopische Untersuchung der Concremente zweifellos ergeben hat, stellen sie eingeheilte und verkalkte Meconiumpartikel dar. Es muss demgemäss der Durchbruch zu einer Zeit vor sich gegangen sein, in welcher der Darm in schneller Aufeinanderfolge der Einheilung fähiges, keimfreies Meconium und infectiöses, zur Hervorrufung einer Peritonitis geeignetes Material enthielt. Es ist dieses um die Zeit der Geburt. Wie die Escherich'schen[1]) Untersuchungen gezeigt haben, ist das Meconium im Darm vor der Geburt und bald nach derselben frei von Mikroorganismen, wird aber in Kurzem von aussen her inficirt. Nach Austritt des Meconiums ins Peritoneum musste noch eine Frist für das Zustandekommen eines theilweisen Verschlusses der zunächst aseptischen Darmwunde bleiben, eines Verschlusses, genügend, um das Eindringen grösserer Massen des infectiösen Materials in den Peritonealsack und das Aufflammen einer foudroyanten, schnell zum Tode führenden Peritonitis zu verhüten, nicht genügend aber und nicht so vollständig, um nicht den Durchgang kleinerer Mengen zu gestatten, die nun ihrerseits infolge der Minderzahl der Keime, möglicherweise auch wegen einer an und für sich geringeren Infectiosität derselben, die subacute Peritonitis bedingten und dem Meconium Zeit gaben, seine interessante Umwandlung einzugehen. Durch die peristaltischen Bewegungen des Darms überall hin in der Bauchhöhle verschleppt, heilte dasselbe als aseptischer Fremdkörper ein. Wo seine Partikelchen hafteten, wurde das Bauchfell zu proliferirender Entzündung angeregt und eine bindegewebige Umkapselung und Durchwachsung eingeleitet. Weiter-

1) Escherich, Die Darmbakterien der Säuglinge 1886.

hin verfiel dann das Meconium nach Art eines necrotischen Gewebes der Petrification, der Incrustation mit kohlensaurem Kalk und damit war die Ausbildung der auffallenden Concretionen in der Bauchhöhle beendet. Die Zeit von der Geburt bis zum Tode reichte für den Ablauf dieses Processes völlig aus. Auch die anderen Erscheinungen harmoniren mit der angenommenen Eintrittszeit der Perforation. Die Mächtigkeit der Pseudomembranen spricht für ein gewisses Alter des entzündlichen Vorgangs. Der Eiter war zerfallen und bot die Zeichen der Stagnation.

Während es sonach einem Zweifel nicht unterliegen dürfte, dass die Perforation des Dickdarms intra partum oder kurze Zeit vorher stattgefunden, stösst die Klarstellung der Genese der Perforation auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Irgend ein ulcerativer Vorgang, welcher die Perforation hätte vorbereitet haben können, fehlte am Darm völlig. Derartige tiefer greifende Processe sind ja am Darm bei Neugeborenen überhaupt recht selten[1]), weshalb auch der letzthin von Tolmatschew[2]) mitgetheilte Fall von Perforationsperitonitis bei einem drei Tage alten Kinde um so bemerkenswerther erscheint. Die Perforationsperitonitis hatte sich von einem durchgebrochenen Dünndarmgeschwür aus entwickelt, das seinerseits nach den ausführlicher nicht vorliegenden Untersuchungen von Lubimoff in Kasan aus einem zerfallenen Gumma hervorgegangen war. Invagination, Abknickung des Darms, z. B. durch alte, infolge fötaler Peritonitis entstandene Stränge, wie in den bekannten Dohrn'schen[3]) Fällen, andere Hindernisse für die Fortbewegung des Meconiums, die zu einer Stauung desselben und alsdann zu einer Peritonitis mit Perforation hätten führen können, lagen nicht vor. Die Darmthätigkeit war auch intra vitam ganz normal gewesen. Ein Trauma hat in der letzten Zeit der Schwangerschaft auf die Mutter nicht eingewirkt. Es wäre auch schwer verständlich, wie ein solches bei dem Fötus, der durch das jeden Druck vertheilende Fruchtwasser geschützt ist, eine Darmruptur erzeugen sollte.

Die bisher über ein derartiges Vorkommniss vorliegenden Mittheilungen sind sehr spärlich. Breslau[4]) hat über einen

---

1) Vergl. Widerhofer-Kundrat, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. B. IV, 2.

2) Ueber einen Fall von Peritonitis perforativa bei einem 3 Tage alten Kinde. Verhandlungen des X. internationalen Congresses Bd. II, 6. S. 67.

3) Zwei Beobachtungen von Stenose des Darms mit fötaler Peritonitis. Jahrhuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. I. S. 216.

4) Intrauterine perforative Peritonitis bei einem hydrocephalischen Kinde. Monatsschrift f. Geburtskunde Bd. XXI. Supplement. S. 141.

Fall von Perforationsperitonitis bei einem hydrocephalischen Kinde berichtet, das sich zunächst in Beckenendlage eingestellt hatte und dann bis auf den nachfolgenden Kopf extrahirt worden war. Als dieser wegen seiner Grösse trotz der verschiedensten Versuche des Geburtshelfers, der Anlegung der Zange, Einstossen eines Hakens durch die Orbita nicht folgte, wurde ein zweiter Arzt herbeigeholt und die Entbindung mit Hilfe der Kephalotribe beendigt. Bei der Section zeigte sich an dem sonst völlig normalen Darm in der Gegend der Flexura colica dextra eine erbsengrosse Perforationsöffnung der Serosa und Muscularis, durch welche sich die Darmschleimhaut, selbst perforirt, jedoch die Perforationsstelle durch eine zarte Brücke getheilt, hervorstülpte. Es war Meconium in die Bauchhöhle eingetreten und bedeckte zum grossen Theil, innig mit fibrinössulzigem Exsudate vermengt, das viscerale und parietale Peritoneum, demselben fest anhaftend. Eine Erklärung für die Entstehung der Perforation giebt Breslau nicht, constatirt aber, dass in Anbetracht der Ausbildung der Peritonitis die Rupturirung vor der Geburt, vor den operativen Eingriffen eingetreten sein müsse. Weiterhin hat dann Zillner[1]) vier Fälle veröffentlicht. Alle Kinder, gut entwickelt, wurden spontan von kräftigen, mehrgebärenden Müttern in Schädellage geboren, schrieen sofort viel, hatten einen trommelartig aufgetriebenen Bauch, entleerten spontan kein Meconium (in Fall 2 und 3 wirkten Clysmen), verweigerten die Aufnahme der Nahrung, wurden cyanotisch und starben 12—15 Stunden post partum. In allen Fällen bestand diffuse Peritonitis. Der normale Darm war im Bereiche der Flexura sigmoidea 15 bis 26,5 cm über dem After rupturirt. Die Oeffnungen waren verschieden gross, 8—20 mm, quergestellt, die Ränder nach aussen umgebogen, die Schleimhaut ektropionirt. Zillner thut noch in einer Anmerkung eines im Wiener Museum befindlichen Präparats Erwähnung von einer Ruptur der letzten Schlinge des Ileums bei einem im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen Kinde, das in einer Schachtel auf dem Friedhofe gefunden war. Aus der kurzen lateinischen Beschreibung ergiebt sich nur, dass Meconium in die Bauchhöhle ausgetreten war, nicht aber, ob eine Peritonitis bestand. Alsdann hat noch Paltauf[2]) 5 Fälle gleichfalls aus Wien mitgetheilt. Der eine (Fall II) gleicht den Zillner'schen genau. In Fall I wurde das Kind 2 Tage alt, die Peritonitis war weiter vor-

---

1) Ruptura flexurae sigmoideae neonati intra partum. Virchow's Archiv Bd. 96. S. 307.

2) Paltauf, Die spontane Dickdarmruptur der Neugeborenen. Virchow's Archiv Bd. 111. S. 461.

geschritten. In Fall III bestand eine vollständige Perforation in der rechten Hälfte des Colon transversum und eine nur das Bauchfell und die Muscularis durchsetzende der Flexura lienalis. Fall IV zeigte drei complete Durchtrennungen in der Mitte des Colon transversum, an der Flexura lienalis, der Kuppe der S-Schlinge, sowie je zwei unvollständige, die Schleimhaut intact lassende, an der Milzkrümmung und der S-Schlinge; daneben noch in der Wand des Colon transversum und descendens mehrfache Hämorrhagien. In Fall V endlich waren solche Blutungen über das ganze Colon verbreitet, an 6 Stellen waren Muscularis und Peritoneum verletzt, die Flexura lienalis zeigte eine durchgehende Oeffnung mit blutig durchtränkten Rändern.

Die Versuche, welche Zillner zur Aufklärung seiner Befunde an Leichen angestellt hat, belehrten ihn zunächst, dass es unmöglich sei, durch Einführung irgend welchen Instruments vom After her post partum derartig gelegene und beschaffene Perforationen, wie er sie beobachtete, zu erzeugen, sodass auch in seinen Fällen der Partus die Ruptur verschuldet haben musste. Zillner fand, dass eine mit Meconium gefüllte, an den Enden abgebundene S-Schlinge schon bei Einwirkung mässigen Drucks ebenso berstet, wie er es in seinen Fällen gesehen. Er nimmt deshalb an, dass in denselben im Verlaufe der Geburt die Schenkel der durch ihr Mesenterium beweglichen, mit Meconium gefüllten Flexur durch den Druck der Geburtswege auf den Unterleib, sei es durch den von den flectirten unteren Extremitäten der Frucht übertragenen oder den direct geübten Druck zwischen Bauchdecken und Lendenwirbelsäule oder Linea arcuata des Beckens, eine solche Compression erfahren hätten, dass bei weiterer Drucksteigerung das Ausweichen des Meconiums nicht mehr genügend möglich gewesen und deshalb die Flexur am Scheitel rupturirt wäre. Zillner weist auch darauf hin, dass bei starker Dorsalflexion des Kindes bei der Extraction der intraabdominelle Raum erheblich beschränkt wird. Möglicherweise ist dieser Umstand in dem mitgetheilten Falle, sofern in ihm die Ruptur erst intra partum eingetreten, bei der Entstehung der Perforation zur Geltung gekommen, da eine hastige Extraction des Kopfes vorgenommen wurde. Dass überhaupt bei Extraction schwere intraabdominelle Läsionen, Blutungen, Rupturen der Leber, der Milz entstehen können, ist eine bekannte Thatsache, der auch Küstner[1]) bei der Besprechung der Verletzung des Kindes Erwähnung thut. Ueber das Vorkommen

1) Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Müller's Handbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1889. Bd. III. S. 298.

von Darmrupturen dagegen macht er keine Angabe. Paltauf bestreitet die Richtigkeit der Zillner'schen Ansicht von der rein traumatischen Natur der Perforationen. Er betont das multiple Vorkommen derselben auch an anderen als der typischen Stelle Zillner's, das gleichzeitige Bestehen vollständiger und unvollständiger Durchtrennungen, sowie das Vorhandensein von Blutungen und mikroskopisch nachweisbaren nekrotischen Processen in der Darmwand und schliesst daraus, dass die Perforationen infolge destruirender, ihrerseits durch Koprostase bedingter Veränderungen, eventuell allerdings unter Concurrenz eines Traumas entstehen. Dem gegenüber erscheint es doch sehr zweifelhaft, ob es berechtigt ist, der Anhäufung einer so gleichmässig weichen Masse, wie des Meconiums, dieselbe mechanische Wirkung auf die Darmwand zuzuschreiben, welche die harten Kothballen bei der Koprostase auszuüben vermögen. Meconiumstase und Koprostase sind nicht völlig gleichwerthig. Ferner ist zu erwägen, ob die Nekrose der Wandschichten und die Blutungen nicht möglicherweise secundäre oder indifferente Begleiterscheinungen darstellen. Müsste man weiterhin, wenn das stagnirende Meconium selbstthätig in ähnlicher Weise wie die harten Scybala auf die Darmwand einen zerstörenden Einfluss ausüben würde, nicht annehmen, dass die innersten Wandschichten ganz zuerst dem zerstörenden Einflusse (etwa nach Art eines decubitalen Geschwüres) zum Opfer fielen? Dagegen hebt Paltauf selbst hervor, dass die äussersten Schichten des Darmrohrs zuerst bersten. Endlich bleibt Paltauf den Beweis dafür, dass thatsächlich eine Stauung des Meconiums vorhanden gewesen wäre, schuldig. Veranlassende Momente für das Eintreten einer Anhäufung des Meconiums sind in keinem Falle nachweisbar gewesen; stets war der Darm durchgängig.

Im Breslau'schen Falle, den Paltauf auf seine Weise deutet, könnte die Perforation vielleicht doch die Folge des Geburtsvorganges sein, wenn auch nicht erst eine Consequenz der operativen Maassnahmen. Wie Breslau schon betont hat, musste sie wegen der Ausbildung, welche die wohl nicht infectiöse Peritonitis erlangt hatte, einer früheren Periode angehören. Leider ist nicht berichtet, wann das Fruchtwasser abgeflossen. Es ist sehr wohl denkbar, dass es, wie es bei Beckenendlagen oft genug der Fall, früh geschehen, dass die Perforation sehr bald nachher eingetreten, indem vielleicht die Grösse des hydrocephalischen Schädels der Frucht ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen abnormer Druckwirkungen auf das Abdomen abgab und so sich doch noch die Peritonitis bis zum Tode des Kindes entwickeln konnte.

Die näheren Umstände, unter welchen die Perforation erfolgte, sind im Breslau'schen Falle in Dunkel gehüllt; auch in dem unsrigen sind sie nicht klargestellt worden. Rehn[1]) glaubt aus der Beschaffenheit der Perforationsstelle im Breslau-schen Falle folgern zu dürfen, dass die Durchbrechung von Aussen nach Innen erfolgt sei. Ob die von Zillner für seine Fälle von unmittelbar im Anschluss an die Geburt entstandener Perforationsperitonitis gegebene Erklärung den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, dafür steht der stricte Beweis allerdings noch aus, immerhin aber ist zuzugeben, dass dieselbe eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Auch Paltauf gesteht bei seiner an sich gleichfalls nicht bewiesenen Annahme von dem Vorhandensein durch Meconiumstase bedingter anatomischer Veränderungen die begünstigende Wirkung eines Traumas, eines auf das Abdomen ausgeübten Drucks zu. Von ähnlicher Art, wie in den Zillner'schen Fällen, muss auch, die Entstehung der Ruptur direct intra partum vorausgesetzt, in dem von Breslau und in dem unsrigen der Vorgang gewesen sein, wenn man nicht gerade für den unsrigen annehmen will, dass die Hebamme bei der Extraction des Kopfes in grob mechanischer Weise auf das Abdomen gedrückt habe. Ein Anhalt für diese Vermuthung ist nicht zu gewinnen gewesen. Es ist keineswegs nothwendig, dass in allen Fällen die Genese genau dieselbe war. Für die Erklärung des Ereignisses in dem Breslau'schen Falle und dem unsrigen, wie auch den Paltauf'schen, ist vielleicht nicht ohne Belang, dass die Ruptur an der Uebergangsstelle eines festangehefteten, kein Mesenterium besitzenden Darmtheils in einen beweglichen, an der Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Transversum, der Umbiegung dieses in das Descendens erfolgt ist. Auffallend ist es, dass die aus Wien stammenden Mittheilungen Zillner's und Paltauf's so vereinzelt geblieben sind. Der Erklärungsversuch Paltauf's, dass gerade in Wien die behörlichen Sectionen in sehr grossem Umfange gemacht werden, reicht nicht aus, wenn man bedenkt, dass doch alljährlich auch den auswärtigen pathologischen Instituten ein grosses Material an Kinderleichen aus den Gebärkliniken zugeht. Es müssen wohl noch andere locale Umstände mitspielen.

In den Zillner'schen und Paltauf'schen Fällen ist die Perforation wohl ohne Zweifel intra partum während des Geburtsacts selbst und durch ihn erfolgt. Ob zuvor durch pathologische Veränderungen der Darmwand eine Prädisposition

---

1) Die Erkrankungen des Bauchfells. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, 2, S. 250.

für das Zustandekommen des Durchbruchs geschaffen war, ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, jedoch durch Paltauf bisher nicht einwandsfrei festgestellt. Die Möglichkeit, dass der Vorgang im Breslau'schen Falle doch ein ähnlicher gewesen, ist oben erörtert. In unserem Falle kann den zeitlichen Verhältnissen nach in gleicher Weise der Geburtsact des Trauma abgegeben haben; die Möglichkeit, dass die Perforation intrauterin zu einer etwas früheren Zeit erfolgte, ist nicht völlig sicher auszuschliessen. Wie die Entwicklung des Durchbruchs bei dieser Annahme vor sich ging, dafür giebt der Obductionsbefund keinen Anhalt.

Während in den Zillner'schen und Paltauf'schen Fällen in Folge der Grösse und des Offenbleibens der Perforationsstelle die Peritonitis sofort so hochgradig wurde, dass innerhalb Kurzem der Tod erfolgte, trat in dem unsrigen wegen der Kleinheit derselben und ihres frühen, fast vollständigen Verschlusses ein weniger acut verlaufender Process ein, dessen relative Gutartigkeit sich klinisch darin zeigte, dass das Kind die Brust weiter nahm, nicht erbrach, regelmässige Entleerungen hatte, wenig über Schmerzen klagte, geringe fieberhafte Erscheinungen hatte und noch drei Wochen am Leben blieb.

Was den an und für sich interessanten Fall besonders bemerkenswerth macht, ist die pathologisch-anatomischerseits festgestellte Thatsache, dass bei der Dauer der Perforationsperitonitis das ausgetretene Meconium vermöge seiner oben erörterten Eigenschaften einheilen und verkalken konnte.

Zusatz bei der Correctur:

Nachträglich wird uns zufällig noch ein hierher gehörender Fall bekannt, den Dubler unter dem den Fall nicht genügend als Perforationsperitonitis charakterisirenden Titel: „Eine eigenthümliche Cyste in der Bauchhöhle eines Neugeborenen“ in Virchow's Archiv Bd. 111, S. 567 veröffentlicht hat. Bei einem 5 Tage alten, unter den Erscheinungen einer katarrhalischen Pneumonie gestorbenen Kinde wurde neben eitriger Cerebrospinalmeningitis, leichter fibröser Endocarditis, lobulärer doppelseitiger Pneumonie eine universelle alte adhäsive Peritonitis mit pigmentirten, kalkig inkrustirten Auflagerungen auf Milz und Leber, Narben des Colon descendens, Bildung einer cystenartigen Geschwulst in der Bauchhöhle gefunden. In den Auflagerungen wie im Cysteninhalt constatirte Dubler Meconiumbestandtheile, die sicher beweisenden Haare sah er nicht. Dubler nimmt, wie wohl sicherlich richtig, an, dass intrauterin eine Perforation des Colon desc. erfolgt, Meco-

nium ausgetreten und abgekapselt und dass schliesslich durch Vernarbung der Perforationsstelle und Verkalkung der ausgetretenen Massen eine relative Heilung zu Stande gekommen sei. Die Genese der Perforation vermag D. nicht zu erklären, lässt jedoch die Möglichkeit zu, dass die fibröse Endocarditis von Einfluss gewesen.

Ganz neuerdings hat dann Genersich (Bauchfellentzündung beim Neugeborenen in Folge von Perforation des Ileum. Virchow's Archiv Bd. 126, S. 485) aus Klausenburg einen Fall von Perforationsperitonitis bei einem 45 Stunden alten Kinde bekannt gegeben, in welchem die Perforation muthmaasslich von einem Meckel'schen Divertikel und zwar auch schon intrauterin ausgegangen war. Die Natur der vorhandenen Kalkconcremente als verkalktes Meconium hat G. nicht erkannt.

Darüber, dass in den Fällen von Dubler und Genersich die Perforation bereits intrauterin erfolgte, kann in Anbetracht der Ausbildung, welche die Peritonitis erlangt hatte, und der kurzen Lebenszeit der Kinder ein Zweifel nicht obwalten. Dass auch in unserem Falle die Perforation zu einer wesentlich früheren Zeit, als wir angenommen haben, eingetreten, ist wegen der nachträglichen Infection des Peritoneums nicht wahrscheinlich, wie auch in unserem Falle die Lebenszeit von drei Wochen sehr wohl für die Entwicklung des Befundes ausgereicht hat und die Peritonitis erst am 5. Tage post partum sich bemerkbar machte.

VII.

Beobachtungen über Glycosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen über alimentäre Glycosurie.

Aus der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Alois Epstein in Prag.

Von

Dr. Julius Grósz,

Secundararzt am Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.

Wir finden in der Literatur einige Fälle von Glycosurie bei Säuglingen verzeichnet — Beobachtungen, die mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen sind, da in denselben der Beweis, ob wirklich Zucker im Harne vorhanden war, nicht mit der erforderlichen Umsicht und Gründlichkeit geführt erscheint.

Auf Anregung des Herrn Prof. Epstein machte ich es mir zur Aufgabe, der Frage der Glycosurie bei Säuglingen näher zu treten.

Vor Allem handelte es sich darum, zu prüfen, ob und unter welchen Verhältnissen die Glycosurie im Säuglingsalter auftritt. Haben wir ferner Zucker im Harn der Säuglinge nachgewiesen, so ergiebt sich daraus die weitere Frage, ob dieser Zucker mit der physiologischen Ernährung im Zusammenhange steht, oder anders gesagt, ob wir es mit einer alimentären Glycosurie zu thun haben, an welche wir in Anbetracht des relativ hohen Zuckergehaltes der Frauenmilch zunächst denken mussten.

Diese Fragen stellte ich mir, als ich an die Ausarbeitung dieses Themas herantrat. Wenn es mir nicht in allen Theilen gelungen ist, meine Aufgabe vollständig zu lösen, so findet dies in der kurz bemessenen Dauer meines hiesigen Aufenthaltes, sowie in den allgemeinen Schwierigkeiten, die sich der Ausführung ähnlicher Arbeiten in mannigfacher Weise überhaupt entgegenstellen, genügende Begründung. Meine einschlägigen Beobachtungen und die im Anschlusse ge-

machten Versuche betreffs der alimentären Glycosurie förderten jedoch einige wichtige und in gewisser Hinsicht lehrreiche Ergebnisse zu Tage, deren Publication schon jetzt genügend gerechtfertigt erscheint. Bevor ich an die Schilderung dieser Beobachtungen und Versuche schreite, sei es mir gestattet, in kurzen Zügen die literarischen Angaben bezüglich der Glycosurie im Säuglingsalter hier anzuführen.

In der sorgsamen Zusammenstellung sämmtlicher Fälle von Diabetes mellitus im Kindesalter von Külz[1]) finden wir 110 Fälle, unter denen blos 3 auf das Säuglingsalter entfallen. Der jüngste Fall (14 Tage alt) wäre der von Kitselle; er betrifft Kitselle's eigenes Kind, das schon einige Tage nach seiner Geburt zuckerhaltigen Harn zeigte. Der zweite Fall ist der von Rösing, der ein 6 Monate altes, und der dritte von Rossbach, der ein 7 Monate altes Kind betraf.

Einer weiteren Publication über die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Diabetes mellitus im Kindesalter von Stern[2]) entnehmen wir, dass unter 117 Fällen 6 Kinder (darunter sind auch die 3 früher erwähnten) das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatten.

Pollak[3]) konnte geringe Mengen von Zucker im Säuglingsharne nachweisen und glaubt annehmen zu dürfen, dass dies von der Nahrung der Säuglinge abhänge. Desgleichen führt Eichhorst[4]) Fälle an, in welchen er bei Säuglingen, die mit Muttermilch ernährt wurden, im Harn Zucker fand.

Bei Cholera infantum fanden in einigen Fällen Zucker im Harn v. Hofsten[5]) und Lesage[6]).

Andererseits aber wird das Vorkommen des Zuckers im Harn sowohl von Cruse[7]), als auch von Parrot und Robin[8]) einfach negirt, während Martin und Ruge[9]) in ihrer Abhandlung über das Verhalten des Harns bei Neugeborenen diese Frage gar nicht berühren.

Ohne in eine Kritik der in der Literatur veröffentlichten Fälle einzugehen, beabsichtige ich nun meine eigenen Beobachtungen hier anzuführen.

Es sei mir noch gestattet, den Gang der Untersuchung zu schildern und auf die vielen Schwierigkeiten hinzuweisen,

---

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 1878.
2) Archiv für Kinderheilkunde XI. 1890.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. II. 1869 und XII. 1878.
4) Pflüger's Archiv IV. 1871.
5) Cholera infantum på allmänna barnhuset i Stockholm 1887. Ref. im Centralbl. f. Kinderheilk. 1887.
6) Étude clinique sur le Choléra infantile. Paris 1889.
7) Jahrbuch f. Kinderheilk. XI. 1877.
8) Arch. géner. 1876. I.
9) Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. 1875.

die ich bei Beschaffung der Harne zu überwinden hatte und die oft störend auf das Resultat einwirkten. Die Gewinnung des Harns beim männlichen Säuglinge geschah mittelst Recipienten, die schon seit Jahren an dieser Klinik zum Auffangen des Harns angewendet werden.[1]) Da es uns nicht darum zu thun war, die gesammte 24 stündige Harnmenge genau zu bestimmen, so entsprachen diese Recipienten dem gewünschten Zwecke vollkommen. Die Kinder wurden von Zeit zu Zeit aufgewickelt und die Eprouvette, wenn dieselbe Harn enthielt, entfernt und sofort eine andere am Schlauche befestigt.

Harn von weiblichen Säuglingen konnten wir natürlich nur mittelst Catheters gewinnen. Da aber diese Manipulation zuweilen umständlich war und wir überdies das öftere Catheterisiren mit Rücksicht auf das Kind selbst vermeiden wollten, so begnügten wir uns zum grossen Theile mit der Untersuchung von Knaben.

I. Klinische Beobachtungen.

Das Material meiner Untersuchungen bildeten die Säuglinge der Anstalt, also ausschliesslich Brustkinder, die von ihren Müttern oder von Ammen gestillt wurden. Diese Untersuchungen erstrecken sich auf die Harne von 50 Säuglingen, deren Alter vom 1. Lebenstage bis zu 4 Wochen schwankt. Unter diesen 50 Fällen waren 24 in Bezug auf den Darmtractus gesunde, zumeist kräftig entwickelte und normal gedeihende Kinder, 1 frühgeborenes Kind, 1 Fall von Hydrocephalus, 14 Fälle von Gastroenteritis acuta und chronica und 10 Fälle von Dyspepsien.

Der Harn dieser Säuglinge wurde zumeist öfter untersucht. Manche standen bis zu 4 Wochen in Beobachtung. Aus Tabelle I ist die Zahl der Beobachtungstage ersichtlich:

Tabelle I.

Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle	Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle
1	4	13	1
2	13	14	2
3	3	15	1
4	6	17	1
6	4	22	1
7	2	20	1
8	4	21	1
10	1	31	1
11	2	34	1
12	1		

1) Ein solcher Recipient besteht aus einem kurzen Gummischlauch zur Aufnahme des Penis; in die weite Oeffnung dieses Schlauches wird

Die 50 Fälle ergaben insgesammt 378 Beobachtungstage. In mehreren dieser Fälle wurde der zu verschiedenen Tageszeiten secernirte Harn und in einigen Fällen wurden sämmtliche innerhalb 24 Stunden entleerten Harnportionen getrennt untersucht.

Da es sich in erster Reihe um die Frage handelte, ob der Harn Zucker enthält, so durfte ich mich natürlicherweise nicht mit einer einzigen Zuckerprobe begnügen, sondern ich machte zumindest zwei verschiedene Proben, und wenn das Resultat übereinstimmend positiv war und mir noch genügende Mengen Harn zur Verfügung standen, wurde auch die polarimetrische Untersuchung des Harns und die Gährungsprobe vorgenommen.

Zur qualitativen Bestimmung des Zuckers wurde die Trommer'sche und die Nylander'sche Probe angewendet. Bekanntlich ist das Auftreten der Trommer'schen Reaction für Zucker nicht beweisend, da gewisse im Harn normaliter enthaltene Substanzen, die man gewöhnlich unter dem Sammelbegriff „reducirende Substanzen" bezeichnet, in höherem oder geringerem Grade Metalloxyde in alkalischer Lösung zu reduciren vermögen. Wie die eingehenden Untersuchungen von Worm-Müller[1]), Schmiedeberg und Meyer[2]), Hoppe-Seyler[3]), Flückiger[4]), Salkowski[5]), Leo[6]) u. A. erwiesen haben, betheiligen sich an der Reduction unter den bekannten Harnbestandtheilen die Harnsäure und das Kreatinin einerseits, und gewisse Glycuronsäureverbindungen andererseits. Die Reductionsfähigkeit des normalen Harnes beim Erwachsenen ist mehr oder weniger vorhanden und in letzter Zeit ist dieselbe durch Neumann[7]) auch bei einer Reihe von Kinderharnen nachgewiesen worden.

Bei meinen Untersuchungen der Säuglingsharne fand ich im grössten Theil der Fälle eine positive Trommer-Reaction. Unter 50 Fällen war dieselbe 30 mal vorhanden und zwar bei 25 gesunden Individuen 14 mal, bei 25 zumeist an Verdauungsstörungen erkrankten Kindern 16 mal, d. i. sowohl unter physiologischen als auch unter pathologischen Verhält-

---

eine dickwandige Eprouvette, deren Volumen 35 ccm beträgt, hineingeschoben. Der Gummischlauch wird mittelst einer Bandage, ähnlich einem Bracherium, am Becken fixirt.

1) Pflüger's Archiv XXVII.
2) Zeitschrift f. physiol. Chemie 3. 1889.
3) Physiol. Chemis 1881.
4) Zeitschrift f. physiol. Chemie 9. 1885.
5) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886.
6) Virchow's Archiv Bd. 107.
7) Archiv f. Kinderheilkunde XII. 1891.

nissen. Auf Grund dieser Ergebnisse müssen wir daher annehmen, dass die reducirenden Substanzen auch im Säuglingsharne recht oft vermehrt sind. Wir konnten auf Grund unserer Untersuchungen zu der Schlussfolgerung nicht gelangen, dass die reducirenden Substanzen gerade unter gewissen pathologischen Verhältnissen eine Steigerung erfahren, womit jedoch die Möglichkeit dieses Vorkommnisses nicht ausgeschlossen ist.

Ich begnügte mich also nicht mit der Trommer'schen Probe allein, sondern machte immer auch die Nylander'sche Probe. Dieses Verfahren ist nach Huppert[1]) für Zucker sehr empfindlich und zeigt noch 0,025% Zucker im Harn; ist jedoch neben 0,1% Zucker 0,45% Eiweiss vorhanden, so tritt die Reaction nicht mehr ein. In denjenigen Fällen, in welchen ich eine positive Nylanderprobe erhielt und mir noch genügende Mengen Harns zur Verfügung standen, wurde sowohl die Gährungsprobe, als auch eine polarimetrische Untersuchung vorgenommen. Wir hatten aber nur zweimal so viel Harn zur Verfügung, um auch eine polarimetrische Untersuchung vornehmen zu können, die den qualitativ gefundenen Zuckernachweis bestätigte. Die Gährungsprobe fiel in allen diesen Fällen negativ aus, selbst in denjenigen, wo das Polarimeter ein positives Resultat ergab.

v. Udránszky's Furfurolreaction[2]), die das Vorhandensein von Kohlenhydraten überhaupt mit Sicherheit anzeigt, haben wir fast in allen unseren Fällen mit Erfolg angewendet, und können wir auf Grund dieser Untersuchungen behaupten, dass auch im Säuglingsharn in der Regel kleine Mengen von Kohlenhydraten vorhanden sind.

Unter unseren 50 Kindern bekam ich bei 10 eine eclatante Uebereinstimmung der Trommer'schen und der Nylander-schen Reaction. Da dies zum grössten Theile Fälle von schwerer Gastroenteritis waren und mir in Folge der stark verminderten Harnsecretion nur wenig Harn zur Verfügung stand, so konnte ich, wie schon oben erwähnt, nur zweimal eine quantitative Bestimmung mit dem Polarimeter vornehmen. Oft musste der Harnrecipient länger als 24 Stunden aufgebunden bleiben, um nur die zur Ausführung einer Nylanderprobe genügende Menge Harns zu bekommen. Nicht selten scheiterte mein Vorhaben an der Anurie dieser Kranken. Hierzu gesellte sich noch ein weiterer Umstand, der die Untersuchung erschwerte, nämlich die bei Gastroenteritis häufig vorhandene Albuminurie. Bei der oft sehr geringen Menge Harns musste

1) Analyse des Harns. 1890.
2) Zeitschrift f. physiol Chemie 12. 1888.

ich noch das Eiweiss ausfällen und den Harn filtriren, worauf erst die Zuckerproben vorgenommen werden konnten. Deshalb musste ich mich oft nur mit der Nylanderprobe begnügen.

In den zwei polarimetrisch untersuchten Fällen bekamen wir eine positive Drehung, und zwar in dem einen Falle 0,02° und 0,07°, in dem anderen Falle 0,024° und 0,104°. In diesen Fällen blieb die Gährungsprobe negativ. In den übrigen 8 Fällen ist der Zuckernachweis nur qualitativ gefunden worden.

Auf Grund dieser Untersuchungen müssen wir daher sagen, dass wir unter den 10 Fällen nur zweimal Gelegenheit hatten im Harn eine rechtsdrehende, nichtgährungsfähige, stark reducirende Substanz nachzuweisen. Ob nicht auch in den anderen 8 Fällen eine solche Rechtsdrehung vorhanden sein mochte, das bleibt natürlich dahingestellt, ist jedoch für einzelne Fälle wahrscheinlich.

Unter den 10 Fällen betrafen 7 schwere Gastroenteritiden, die mit dem Tod endeten, und 3 Fälle bezogen sich auf leichtere Dyspepsien. Die Gastroenteritiker waren 5, 7, 8, 15, 16, 21 und 22 Tage in Beobachtung. In 2 Fällen von Gastroenteritis bekamen wir ununterbrochen positive Zuckerproben, während in den anderen 5 Fällen von Gastroenteritis diese positiven Proben ebenso transitorisch vorhanden waren, wie in den 3 Fällen von Dyspepsie. Die positiven Zuckerproben sind daher nicht an die Schwere des Falles gebunden und wir können keine näheren Umstände des Krankheitsverlaufes angeben, die mit der Reductionsfähigkeit des Harnes im Zusammenhange stehen würden.

In diesen 10 Fällen zeigte der Harn in seinen physikalischen Eigenschaften auffallende, von dem normalen Harn abweichende Veränderungen. Während die Farbe des normalen Säuglingsharnes ganz blass und fast wasserklar ist, zeigt der zuckerhaltige Harn eine auffallend gelbliche Färbung, die auf eine stärkere Concentration hinzuweisen scheint. Diese Färbung war in unseren Fällen theilweise wahrscheinlich auch dem vorhandenen Eiweissgehalt zuzuschreiben, doch wurde die Farbe des Harns nach Ausfällung des Eiweisses nicht wesentlich heller. Das gelbliche Aussehen des Zuckerharns war aber nicht nur bei den Gastroenteritiden constatirbar, sondern auch in den Fällen von Dyspepsie, wo kein Eiweiss im Harn nachweisbar war.

Das specifische Gewicht schwankte bei unseren Beobachtungen normaler Säuglingsharne zwischen 1001—1003. Dagegen zeigten die Harne bei den 10 in Rede stehenden Fällen ein specifisches Gewicht von 1005—1010.

Betreffs der Reaction konnten wir keine Abweichung

von der Norm beobachten; sie war entweder schwach oder stark sauer, aber in keinem Falle alkalisch.

Die Menge des Harns war in den Fällen von Gastroenteritis, wie ich dies schon erwähnte, wesentlich verringert, während bei den Dyspepsien keine auffallende Vermehrung oder Verminderung derselben beobachtet wurde.

Um eine ermüdende Casuistik zu vermeiden, habe ich die pathologischen Fälle in Tabelle II (s. S. 90—93) übersichtlich zusammengestellt.

Das Resultat unserer Beobachtungen lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Glycosurie kommt bei gesunden Brustkindern nicht vor.

2. Bei gewissen Verdauungsstörungen, sowohl bei Dyspepsien als auch bei Gastroenteritiden, ist zuweilen eine stark reducirende, die qualitativen Zuckerproben prompt zeigende, nicht gährungsfähige, zuweilen rechtsdrehende Substanz im Harn nachweisbar.

3. Diese Substanz tritt entweder nur vorübergehend auf oder sie ist ununterbrochen nachweisbar.

4. In 2 Fällen hatten wir Gelegenheit eine rechtsdrehende, nicht gährungsfähige Substanz nachzuweisen.

Wenn wir nun zur Beantwortung der Frage schreiten, ob wir es mit einer alimentären Glycosurie zu thun haben, so müssen wir einige wichtige Umstände ins Auge fassen. Selbst wenn wir nur die 2 Fälle, in denen wir eine Rechtsdrehung bekamen, als Fälle von Glycosurie betrachten, so können wir von einer relativen Häufigkeit derselben sprechen (unter 50 Fällen 2 mal = 4%). Schon diese Häufigkeit macht es wahrscheinlich, dass wir es mit einer Glycosurie alimentärer Natur zu thun haben. In diesen Fällen, die schwere Gastroenteritiden betrafen, schwand die Glycosurie, als die Brustnahrung zeitweise vollkommen ausgesetzt und durch Thee ersetzt wurde, worauf sie dann wieder auftrat, als die Kinder abermals an die Brust gelegt wurden. Aber auch das negative Resultat der Gährungsprobe, wie ich dies schon erwähnte, spricht für die Annahme, dass dies eine alimentäre Glycosurie, beziehungsweise eine Ausscheidung von Milchzucker aus der aufgenommenen Nahrung ist.

Wir glauben also auf Grund dieser Beobachtungen annehmen zu dürfen, dass es sich in unseren Fällen — zumindest in den 2 angeführten — höchst wahrscheinlich um eine alimentäre Glycosurie handelt. Mit noch grösserer Positivität könnte dies behauptet werden, wenn

Tabelle II.

Fall	Name. Journal-Nr.	Geboren am	Aufgenommen am	Initialgewicht	Am Aufnahmstage Körpergewicht	Klin. Diagnose	Krankheitsverlauf	Harn	Dauer d. Beobachtg.	Entlassen	Gestorben	Sectionsbefund
I.	Josef Wolf. 2545	12. November 1891	23. November 1891	2680	2670	Gastroenteritis. Pneumonia lobularis.	27./XI. 2750*), 4 intensiv dyspeptische Stühle, 4 mal erbrochen. 29./XI. 2720. 8./XII. 2350, täglich mehrere dyspeptische Stühle und häufiges Erbrechen. 9./XII. 2300, 9 intensiv dyspeptische Stühle; Stimme aphonisch; Cornea-Reflex erloschen; schwache Herzaction. 10./XII. 2200, 7 starke dyspeptische Stühle, Athmung frequent, thoracal; physikalische Untersuchung der Brustorgane negativ. 11./XII. 2200, 2 dyspeptische Stühle; Herztöne kaum hörbar; rechts hinten oben gedämpfter Percussionsschall, ebenso links unten mit tympanitischem Beiklang; Auscultation negativ 12./XII. 2150, physikalische Erscheinungen unverändert; Collapserscheinungen. Nachts gestorben.	Ununterbrochen positive Zuckerproben. Gährungsprobe negativ. Polarim.+-Drehung. Harn enthält auch Eiweiss u. Cylinder.	16 Tage	—	12. December 1891	Gastroenteritis catarrh. acuta. Bronchitis diff. Pneumonia lobularis.
II.	W. Honzvička. 2616	1. November 1891	1. December 1891	?	2570	Gastroenteritis. Pneumonia lobularis.	2./XII. 2600, 2 dyspeptische Stühle. 3./XII.—5./XII. ununterbrochen intensiv dyspeptische Stühle, häufiges Erbrechen und Gewichtsabnahme. 6./XII. 2500, 7 intensiv dyspeptische Stühle, 3 mal erbrochen. 7./XII. 2350. Zahlreiche grüne Stühle, häufiges Erbrechen, schwache Herzaction, eingesunkene Fontanelle; Percussionsschall über beiden unteren Lungenpartien gedämpft, tympanitisch.	Während d. ganzen Krankheitsverl. positive Zuckerprob. Der Harn enth. auch Eiw.	7 Tage	—	8. December 1891	Gastroenteritis catarrh. Pneumonia lobularis.

III.	Gustav Ružička. 2572	22. November 1891	25. November 1891	2680	2550	Vitium cordis congenitum (?) Gastroenteritis. Pneum. lob.	29./XI. 2510, 7 intensiv grüne Stühle. Ueber der Herzspitze ein systolisches Geräusch. 30./XI.—6./XII. ununterbrochen stark dyspeptische Stühle und Gewichtsabnahme. 7./XII. 2250, 4 intensiv grüne Stühle, angeblich nur 1 mal erbrochen; das Herzgeräusch besteht. 8./XII. 2250, 2 stark dyspeptische Stühle, Erbrechen; athmet frequent; Percussion über den unteren Lungenpartien von tympanitischem Beiklang. 9./XII.—11./XII. Status idem. 12./XII. 2200, 4 intensiv dyspeptische Stühle, kein Erbrechen; bei der Inspiration leichte Einziehung der Rippenbogen; rechts unten Rasselgeräusche; Percussion wie zuvor. 13./XII. bis 15./XII. constante Gewichtsabnahme; Intestinal- und Lungensymptome unverändert. Herzgeräusch besteht. Am 16./XII. gestorben.	Am 11./XII. u. 12./XII. positive Zuckerproben. Minimaler Eiweissgehalt wurde öfters nachgewiesen.	21 Tage	—	16. December 1891	Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobaris dextra et lobularis sinistra. Dilatatio cordis dextra praecipue atrii dextri. Gastroenteritis catarrh.
IV.	Josef Zazvorka. 2650	28. November 1891	6. December 1891	2650	2350	Pyohaemia. Gastroenteritis	7./XII. 2350. Auf der Kopfhaut eine kleine, ungefähr haselnussgrosse Phlegmone; schwache Stimme; Athmung thoracal; Herzaction verlangsamt; Abdomen leicht aufgetrieben; aus dem Nabel etwas eitrig-seröse Flüssigkeit; 2 intensiv grüne Stühle. 8./XII. 2350. 4 intensiv grüne Stühle; die übrigen Erscheinungen bestehen; Trismus. 9./XII. 2330. An den unteren Extremitäten Sclerem; über der rechten Lunge Knisterrasseln. 11./XII. 2230. 8 intensiv grüne Stühle, häufiges Erbrechen, die übrigen Erscheinungen bestehen unverändert. Nachts gestorben.	Am 9./XII. u. 11./XII. positive Zuckerproben. Minimaler Eiweissgehalt.	5 Tage	—	11. December 1891	Omph. ulcer. Arter. suppurat. umbil. d. Abscess. mult. pulm. cum pleurit. supp. dextra. Otitis media supp. bil. Abscess. region. occip. A. mil. renum. Ecchym. multiplic. vesicae urin. Gastroenter. cat.
V.	F. Zivny. 2607	18. Nov. 1891	30. Nov. 1891	3250	2920	Dyspepsia	Das bei der Aufnahme gesunde, kräftige Kind hatte nur vom 5./XII.—8./XII. täglich 3—4 leicht dyspeptische Stühle, kein Erbrechen. 9./XII. 3170, vollkommen gesund und von diesem Tage an ununterbrochen Gewichtszunahme.	Am 5./XII. u. 6./XII. positive Zuckerproben.	5 Tage	5. Jan. 1892	—	—

*) Die Zahlen nach dem Datum zeigen das Körpergewicht in g an.

Fall	Name. Journal-Nr.	Geboren am	Aufgenommen am	Initialgewicht	Am Aufnahmstage Körpergewicht	Klin. Diagnose	Krankheitsverlauf	Harn	Dauer d. Beobachtg.	Entlassen	Gestorben	Sectionsbefund
VI.	Josef Bernat. 2708	4. December 1891	13. December 1891	2450	2600	Gastroenteritis. Stomat. ulcerosa. Pyohaemia. Pneumonia lobularis.	14./XII. 2600. 6 intensiv dyspeptische Stühle; kein Erbrechen. 15./XII.—19./XII. täglich 5—6 dyspeptische Stühle, das Kind nahm zu von 2600 auf 2680. 20./XII.—23./XII. 2320, täglich zahlreiche grüne Stühle, häufiges Erbrechen; rechts hinten Rasseln, daselbst tympanitischer Percussionsschall. 24./XII.—26./XII. 2180. Status idem. 27./XII. 2160. Schwächere Herzfunction. 28./XII.—31./XII. 1950. Status idem. An beiden Fersenhöckern und in der Sacralgegend decubit. Geschwüre. 2./I. 1970. 3 intensive grüne Stühle, Erbrechen; an der rechten Gaumenecke und am Zungenbändchen ein Geschwür. Ueber beiden Lungen Dämpfungen und Rasseln. 3./I.—5./I. 1920. Beide Geschwüre in der Mundhöhle vergrössern sich; übrigens keine Veränderung.	Am 19., 21.,22.,27. u. 28./XII. wurden übereinst. positive Zuckerproben const. Polarim. +- Dreh.Gährungsprb. neg. Min. Eiweissgehalt.	22 Tage	—	5. Januar 1892	Ulcus septicum ad arcum palatoglossum dextrum et ad frenulum linguae. (Abscessus regionis mentalis. Supp. gland. submaxill. d.) Decub. in reg. sacrali et ad calcaneum d. Pn. lob. bil.
VII.	G. Bergmann. 2708	19. Dec. 1891	20. Dec. 1891	2450	2600	Dyspepsia.	Vom 27./XII.—30./XII. täglich 3—5 dyspeptische Stühle, kein Erbrechen, geringe Gewichtszunahme. 31./XII. vollkommen gesund und von diesem Tage an regelrechte Gewichtszunahme.	Am 27. u. 29./XII. positive Zuckerproben.	5 Tage	10. Jan. 1892	—	—
VIII.	Franz Hala. 2780	14. Dec. 1891	24. Dec. 1891	3900	3650	Gastroenterit.	Schwere Intestinalerscheinungen, constante Gewichtsabnahme; während des Krankheitsverlaufes sind nur die einer schweren Gastroenteritis entsprechenden Symptome bemerkbar.	7./I. posit. Zuckerproben. Eiw. währ. d. ganzen Verlaufes.	15 Tage	—	8. Jan. 1892	Gastroenteritis catarrh. Ecchymoses membranae mucos. vesic. urinariae.

IX.	Franz Pelant. 2983	7. Januar 1892	21. Januar 1892	3480	3500	Dyspepsia	Vom 21./I. (3500) bis 25./XII. (3450) täglich 3—5 dyspeptische Stühle, kein Erbrechen; vom 26./I. vollkommen gesund; Stühle normal.	Am 24./I. positive Zuckerproben.	7 Tage	10. Februar 1892	—	—
X.	Josef Svanda. 3027.	14. Januar 1892	26. Januar 1892	2500	2320	Atelectasis pulmonum. Encephalitis. Gastroenteritis.	27./I. 2270. An den unteren Extremitäten, Genitalien, regio suprapubica Sclerödem. Athmung thoracal, mit leichter Einziehung der Rippenbogen-Furchen. Beiderseits hinten oben Dämpfung; vorn unter der linken Clavicula auch gedämpfter Percussionsschall. Die Auscultation negativ. Der 2. Herzton ist gespalten. 28./I. 2300, 2./II. 2250. Die Dämpfungen bestehen, Sclerödem unverändert; täglich 3—5 intensiv grüne Stühle, ab und zu Erbrechen. 3./II. 2200. Die physikalischen Erscheinungen zeigen keine Veränderungen. Seit der Nacht in beiden oberen Extremitäten und in den Gesichtsmuskeln sind zeitweise aussetzende clonische Krämpfe bemerkbar. Abends gestorben.	Am 28./I. positive Zuckerproben. Kein Eiweiss.	8 Tage	—	3. Febr. 1892	Atelectasis pulmonum foetalis partialis. Dilatatio cordis dextri praecipue ventriculi dextri. Encephalitis neonatorum. Recessus cutis congenitus ad auriculam sin. Gastroenteritis catarrhalis.

man aus dem Harn dieser Säuglinge den Milchzucker dargestellt hätte. Da die Darstellung des Milchzuckers eine complicirte und nur aus grossen Quantitäten Harns möglich ist, so war dies für uns unausführbar.

Um aber die Ursache dieser Glycosurie zu ergründen und die Frage beantworten zu können, warum dieselbe gerade bei gewissen Verdauungsstörungen auftritt, mussten wir unser Augenmerk auf die weitere Frage richten, was mit dem in der Muttermilch enthaltenen Milchzucker bei der Verdauung geschieht.

Die Ansichten über die Resorption des Milchzuckers sind sehr verschieden. Während die älteren Autoren (Tiedemann und Gmelin[1]), Frerichs[2]) eine mehr oder weniger vollständige Resorption des Milchzuckers im Magen annehmen, gehen die Ansichten der neueren Autoren (Tappeiner[3]), Anrep[4]) und Escherich[5]) dahin, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil des Milchzuckers bei der normalen Verdauung in den Dünndarm übertritt. Wie lange derselbe dort als solcher verweilt, lässt sich nicht entscheiden. Escherich meint, dass derselbe nur kurze Zeit im Dünndarme verweilt, wofür das in vielen Fällen negative Ergebniss der Untersuchung des Dünndarminhaltes spricht. Derselbe Autor[6]) ist der Ansicht, dass der Milchzucker, wenn er nicht im Harn wieder unverändert ausgeschieden werden soll, vor seiner Resorption verdaut, d. i. in eine andere gährungsfähige Zuckerart und zwar wahrscheinlich in Galaktose umgewandelt werden müsse. Dies geschieht nach Dastre[7]) durch ein im Dünndarmschleim befindliches Ferment. Ein Theil des Milchzuckers gelangt im Dünndarme mittelst der Blutgefässe zur Resorption, während ein anderer Theil, wie Escherich[8]) angiebt, unter der Einwirkung des Bacterium lactis aërogenes vergährt, d. h. in Milchsäure, Kohlensäure und freien Wasserstoff zerlegt wird. Nach weiteren Untersuchungen Baginsky's[9]) verwandelt das Bacterium lactis Escherich's den Milchzucker in Essigsäure, Kohlensäure, Methan und Wasserstoff. Die so entstandenen Gährungsproducte sind es, die unter normalen Verhältnissen die saure Reaction des Darminhaltes bedingen.

---

1) Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg 1826. II.
2) Verdauung in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III, 2.
3) Zur Resorption im Magen. Zeitschrift f. Biologie XVI.
4) Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. 1881.
5) Die Darmbakterien des Säuglings 1886.
6) Die normale Milchverdauung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXVII. 1887.
7) Compt. rend. Bd. 96. 1883.
8) Die Darmbakterien etc. 1886.
9) Zeitschrift f. physiol. Chemie 12. 1888.

Auf Grund dieser Untersuchungen könnten wir vermuthen, dass in unseren Fällen von Glycosurie entweder das von Dastre angenommene Ferment, dem wir die Verdauung des Milchzuckers verdanken sollen, im Dünndarmschleim gefehlt hat, oder dass dessen Wirkung vielleicht infolge gewisser pathogener Bakterien theilweise oder ganz abgeschwächt wurde. Dadurch würde ein grosser Theil des Milchzuckers als solcher resorbirt und zum Theil auch ausgeschieden werden. Es wäre jedoch noch eine andere Annahme möglich, und zwar, dass die pathogenen Bakterien, die wahrscheinlich bei diesen schweren Verdauungsstörungen vorhanden sind, die biologisch-chemische Wirkung des Bacterium lactis entweder ganz oder nur theilweise aufheben, so dass unter solchen Verhältnissen eine grössere Menge Milchzucker zur Resorption und Ausscheidung durch den Harn gelangen würde.

Auf Grund dieser Ueberlegung, dass nämlich in solchen Fällen von Glycosurie die normale Vergährung des Milchzuckers zu Milchsäure und anderen Säuren aufgehoben oder behindert ist, wäre zu erwarten gewesen, dass wenigstens in einigen Fällen der Koth alkalisch reagirt hätte. Eine alkalische Reaction des Stuhles fanden wir aber weder in unseren Fällen von Glycosurie, noch in den übrigen Fällen von Gastroenteritis und Dyspepsie. Wir haben deshalb keinen sicheren Anhaltspunkt für den Schluss, dass gewisse pathologische Processe im Darm die normale Verdauung des Milchzuckers hintanhalten.

Den Gedanken weiter verfolgend, dass die Glycosurie in Folge der vernichtenden Wirkung gewisser pathogener Bakterien auf das Bacterium lactis hervorgerufen wird, beabsichtigten wir durch Verabreichung eines Antibactericum künstlich eine Glycosurie hervorzurufen, um die Frage vielleicht auf diese indirecte Weise zu lösen. In 3 Fällen verabreichten wir 0,2—0,4 g Salol. In 2 Fällen bekamen wir einige Stunden später im Harn eine starke Reduction, wobei jedoch die Untersuchung mit dem Polarimeter negativ verblieb. Es wäre jedoch möglich, dass man durch eine Weiterführung ähnlicher Versuche zu positiven Resultaten gelangen könnte.

Ueber das Schicksal des vom Darm aus in die Blutmasse resorbirten Zuckers wissen wir nur so viel, dass er in Stoffe umgewandelt wird, die wahrscheinlich zum Aufbau des Thierleibes erforderlich sind, oder kürzer ausgedrückt, dass der Zucker im Blute assimilirt (verbrannt) wird. Wird eine grössere Menge Zucker zugeführt oder gelangt eine grössere Zuckermenge, vielleicht in Folge der früher beschriebenen Vorgänge, zur Resorption, so entsteht die Frage, ob die ganze Menge oder nur ein Theil des resorbirten Zuckers assimilirt

wird, während der Ueberschuss mit dem Harn ausgeschieden wird.

Dass mit einer Mehrzufuhr von Zucker und anderen Kohlenhydraten der Zuckergehalt des Blutes vorübergehend vermehrt und sogar Veranlassung zu einer transitorischen Glycosurie gegeben werden könne, ist eine längst bekannte Thatsache. In der Literatur finden wir eine Reihe von diesbezüglichen Arbeiten. Hier will ich nur die zwei bedeutenderen und sorgfältigen, in den letzten Jahren publicirten Abhandlungen erwähnen, und zwar die von Worm-Müller[1]) und Hofmeister[2])

Worm-Müller stellte seine Versuche an zwei gesunden Männern an, denen er verschiedene Kohlenhydrate (Rohrzucker, Milchzucker, Traubenzucker und Honig) verabreichte und kam zu dem Schlusse, dass von Milch-, Rohr- und Traubenzucker, wenn sie in grösserer Menge gereicht werden, kleine Mengen innerhalb der ersten 3—5 Stunden in den Harn übergehen. Worm-Müller meint, dass die aufgenommenen Kohlenhydrate durch die Vena portae der Leber zugeführt werden, wo sie nach Cl. Bernard's und Luchsinger's Untersuchungen festgehalten und verarbeitet werden. Auf diese Weise sei es zu erklären, dass in der Regel kaum 1% des genossenen Zuckers im Harne zum Vorschein komme. Worm-Müller glaubt den Grund der Ausscheidung wesentlich in dem Umstande zu erkennen, dass die Leber, wenn eine grössere Menge der Kohlenhydrate rasch im Darmcanal aufgesaugt wird, nicht befähigt ist, das ganze Quantum zu bewältigen.

Auf Grund dieser Ergebnisse meint Hofmeister, dass es beim gesunden Menschen für die Zufuhr von Rohr-, Milch- und Traubenzucker eine Grenze gebe, bei deren Ueberschreitung ein Theil des eingeführten Zuckers im Harn erscheint. Diese Grenze nennt Hofmeister „die Assimilationsgrenze“ und führt auf Grund seiner Fütterungsversuche, die er an Hunden anstellte, den Beweis, dass diese Assimilationsgrenze bei demselben Individuum für die einzelnen Zuckerarten verschieden ist. Am leichtesten gehen in den Harn über: Galaktose und Milchzucker, viel schwieriger Dextrose, Levulose und Rohrzucker. Aus den Versuchen geht weiter hervor, dass bei der Erhöhung der Zuckerzufuhr auch die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Zuckers sich steigert, doch kommt nicht die gesammte, über die Assimilationsgrenze hinaus zugeführte Zuckermenge zur Ausscheidung, sondern nur ein kleiner Bruchtheil derselben. Hofmeister machte auch häufig

---

1) Pflüger's Archiv 34. Bd.
2) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie XXV.

die Beobachtung, dass einfacher Milchgenuss bei Hunden Glycosurie veranlassen kann. Dieselbe Erfahrung machte auch Eichhorst[1]) bei seinen mit Milch gefütterten Hunden. Méhu[2]) fand im Harn von Kranken, welche eine Zeit lang ausschliesslich Milch zu sich nahmen, kleine Mengen von Zucker im Harn.

Die Leichtigkeit, mit welcher verfütterter Milchzucker zur Ausscheidung durch den Harn gelangt, veranlasst Hofmeister zur Annahme, dass sowohl die in der Literatur erwähnten Fälle von Glycosurie bei Säuglingen, als auch jene der Erwachsenen, die auf Milchdiät gesetzt wurden, als alimentäre Glycosurien erklärt werden können.

Da jedoch über die Assimilirbarkeit des Milchzuckers beziehungsweise über die Assimilationsgrenze desselben beim Säuglinge bisher keinerlei Untersuchungen vorliegen, so entschloss ich mich, im Anschlusse an meine klinischen Beobachtungen über Glycosurie, auch dieser Frage etwas näher zu treten.

Wir mussten zunächst von normalen Verhältnissen ausgehen und zu eruiren trachten, welche Menge von Milchzucker nothwendig sei, damit bei dem gesunden Säuglinge Zucker im Harn ausgeschieden werde resp. wo die Assimilationsgrenze liegt. Um diese Frage beantworten zu können, stellten wir mit Milchzucker Fütterungsversuche an, deren Ergebnisse wir in Folgendem wiedergeben.

II. Versuche über die Assimilationsgrenze des Milchzuckers.

Es wurde möglichst reiner, käuflicher Milchzucker verwendet, von dessen specifischer Drehung wir uns überzeugten. Bekanntlich ist der Milchzucker in warmem Wasser (1:4) leicht löslich. Die filtrirte Milchzuckerlösung wurde entweder mittelst Magensonde oder mit der Saugflasche verabreicht; am Zweckmässigsten erwies sich die Verabreichung nach vollendeter Magenverdauung, also 2—3 Stunden nach dem letzten Säugen. Gaben wir ein grösseres Quantum, 15—20 g Milchzucker in 60—80 ccm Lösung, so wurde diese in 2 Theilen im Laufe einer Stunde verabreicht, um keine Ueberfüllung des Magens und kein Erbrechen hervorzurufen. Nach Verlauf einer weiteren Stunde wurden die Säuglinge an die Brust gelegt.

Zu den Versuchen dienten ausschliesslich Knaben, aus den früher erörterten Gründen. Zum Nachweis des Zuckers im

1) Ueber die Resorption der Albuminate im Dickdarm. Pflüger's Archiv IV. 1871.

2) Annales des Maladies génito-urinaires du mois de juin 1887.

Harn wurden die schon erwähnten Methoden angewendet. Der Harn der betreffenden Säuglinge wurde vor den Fütterungsversuchen genau untersucht und immer zuckerfrei gefunden.

Da wir über die Assimilirbarkeit des Milchzuckers beim Säuglinge keine positiven Anhaltspunkte besassen, machte ich die ersten Versuche nur mit kleinen Dosen, indem ich einem gesunden, kräftig entwickelten Säuglinge 1, 4, 6, 8 und 10 g Milchzucker verabreichte, ohne im Harn die geringste Spur von Zucker nachweisen zu können. Auch bestimmte ich bei vielen meiner Versuchskinder die 24stündige Nahrungsmenge, deren Resultate ich tabellarisch zusammenfasste, um mir über das gesammte Quantum des mit der Nahrung aufgenommenen Milchzuckers eine ungefähre Vorstellung machen zu können:

Tabelle III.

Bestimmung der 24stündigen Nahrungsmenge (resp. des Milchzuckergehaltes derselben) bei gesunden Brustkindern im Alter von 19—45 Tagen.

Fall	Alter des Kindes (Tage)	Körpergewicht in g		Zunahme in g	24stündige Nahrungsmenge in g	Menge des Milchzuckers	
		am	am			24stündige	pro Kilo Körpergew.
I	19	7./XII. 3080	8./XII. 3100	20	400	23,64	7,6
II	20	8./XII. 3100	9./XII. 3120	20	470	27,77	8,9
III	24	13./XII. 3320	14./XII. 3320	0	540	31,91	9,6
IV	26	14./XII. 3350	15./XII. 3350	0	510	30,14	8,9
V	29	17./XII. 3450	18./XII. 3450	0	520	30,73	8,9
VI	34	22./XII. 3600	23./XII. 3600	0	765	45,21	12,5
VII	40	28./XII. 3820	29./XII. 3870	50	528	31,20	8,0
VIII	45	3./I. 4050	4./I. 4150	100	920	54,37	10,6
IX	32	25./I. 5000	26./I. 5020	20	560	33,09	6,5
X	34	27./I. 5120	28./I. 5150	30	660	39,00	7,5
XI	41	3./II. 5450	4./II. 5500	50	530	26,32	4,7
XII	23	31./I. 3800	1./II. 3800	0	640	37,82	9,9
XIII	34	20./II. 3270	21./II. 3300	30	570	33,68	10,2

Aus den 8 analytischen Bestimmungen der Frauenmilch von Biel, Tolmatscheff, Gerber, Christenn, Pfeifer, Mendes de Leon und Leed ist ersichtlich, dass in 1000 Theilen Milch 60,90, 55,60, 53,90, 59,80, 57,94, 59,92, 55,40 69,36 Theile Milchzucker enthalten sind. Aus diesen Bestimmungen zog ich das Mittel (59,1) und konnte dann nach einer einfachen Gleichung das Quantum des Milchzuckers aus der gegebenen Milchmenge annähernd bestimmen.[1]) Auf diese Verhältnisse gedenke ich noch später zurückzukommen. Im Nachstehenden folgen nun meine Versuche, deren wichtigere ich mittheile:

I. Versuch.

Franz Živny, geboren 18. November 1891, Initialgewicht 3250 g, aufgenommen am 30. November 1891, Gewicht am Aufnahmstage 2920 g.

Am 2. Januar 1892, um 3 Uhr Nachmittags, erhält das vollkommen gesunde, kräftig entwickelte Kind, dessen Körpergewicht 4150 g beträgt, 10 g Milchzucker. (Bei demselben Kind war schon am vorangegangenen Tage 1, 4, 6 und 8 g ohne Erfolg gegeben worden.)

Harn um 5 Uhr Nachmittags 42 ccm, hell, wasserklar, sauer reagirend, spec. Gewicht 1002; negative Zuckerproben.

Auch in den nachfolgenden, während 24 Stunden entleerten Harnmengen sind die Proben negativ.

II. Versuch.

Richard Dasch, geboren 29. November 1891, Initialgewicht 3600 g; aufgenommen am 9. December 1891, Gewicht am Aufnahmstage 3350 g.

Am 11. Januar 1892, um 2½ Uhr Nachmittags, erhält das vollkommen gesunde, kräftige Kind, dessen Körpergewicht 4700 g beträgt, 12 g Milchzucker.

Harn um ½5 Uhr Nachmittags 35 ccm, etwas dunkler als der normale Harn, spec. Gewicht 1003, Reaction sauer. Negative Zuckerproben. In den nachfolgenden, während 24 Stunden entleerten Harnmengen ist auch keine Reduction nachweisbar. Während 24 Stunden 2 normale Stühle von saurer Reaction.

III. Versuch.

Josef Kohont, geboren 4. Januar 1892, Initialgewicht 3500 g, aufgenommen am 14. Januar mit einem Körpergewicht von 3700 g.

Am 16. Januar 1 und 3 Uhr Nachmittags wird dem vollkommen gesunden Säuglinge, dessen Körpergewicht nur 3800 g beträgt, je 7 g Milchzucker verabreicht, zusammen daher 14 g.

Harn um 6 Uhr Abends 28 ccm, etwas dunkler als normaler Harn, von hellgelber Farbe, sauer reagirend, spec. Gewicht 1005, positive Reductionsproben; Gährungsproben negativ; Polarimeter + 10,5'.

In dem nächsten Harn, dessen Farbe schon etwas heller ist, sind sämmtliche Proben negativ, spec. Gewicht 1001—1002.

Während 24 Stunden 3 normale Stühle von saurer Reaction.

---

1) Z. B. ein Kind trinkt während 24 Stunden 400 g Milch; in 1000 g Frauenmilch sind 59,1 g Milchzucker enthalten, also in 400 g Milch 23,64 g Milchzucker.

IV. Versuch.

Wenzel Hruby, geboren 24. December 1891, Initialgewicht 4560 g; wurde am 5. Januar 1892 mit einem Körpergewicht von 4200 g aufgenommen.

Am 27. Januar Körpergewicht 5100 g; um ½4 Uhr Nachmittags wird mit der Sonde 16 g Milchzucker (nachdem einige Tage früher schon 14 g ohne Erfolg verwendet waren) verabreicht.

Harn um ½6 Uhr Abends 30 ccm, etwas dunkler, gelblich, sauer reagirend, spec. Gewicht 1010. Reductionsproben positiv; Gährungsprobe negativ; Polarimeter: — 5′.

Der um 9 Uhr Abends entleerte Harn war noch ein wenig gelblich, aber die Reactionen sämmtlich negativ.

In den darauffolgenden 24 Stunden wurden 7 normale Stühle, die sauer reagirten, entleert.

V. Versuch.

Franz Pelaut, geboren 7. Januar 1892, Initialgewicht 3480 g; aufgenommen am 21. Januar mit einem Körpergewicht von 3500 g.

Am selben Tage 3 dyspeptische Stühle, kein Erbrechen. Harn vollkommen normal.

22. Januar. Körpergewicht 3500 g, ebenfalls 3 dyspeptische Stühle. Um 3 Uhr Nachmittags wurden 10 g Milchzucker mittelst Sonde verabreicht.

Harn um 9 Uhr Abends 30 ccm, Farbe etwas dunkler, gelblich; Reaction sauer; Reductionsproben positiv; Polarimeter: + 4′.

Harn um 11 Uhr Nachts 32 ccm, Farbe und Reaction wie zuvor; Reductionsproben positiv, Polarimeter + 2′.

In den darauffolgenden Harnportionen sind die Reactionen negativ.

23. Januar. Körpergewicht 3500 g, Harn vollkommen normal; 3 dyspeptische Stühle, sauer reagirend.

VI. Versuch.

Dasselbe Kind. Die Dyspepsie schwand in einigen Tagen gänzlich; das Kind nahm an Körpergewicht langsam zu und nachdem 12 g Milchzucker absolut keine Veränderung im Harn hervorriefen, wurden am 10. Februar um 2 Uhr Nachmittags 14 g Milchzucker mit der Saugflasche verabreicht. (Körpergewicht 3800 g, 2 normale Stühle.)

Harn um ½5 Uhr Nachmittags 46 ccm, von etwas dunkler, hellgelblicher Farbe, sauer reagirend; spec. Gewicht 1007; die Reductionsproben positiv; die Gährungsprobe negativ; Polarimeter: — 4′.

Harn um 8 Uhr Abends schon etwas heller, reducirt noch, spec. Gewicht 1003.

Der später entleerte Harn war wieder vollkommen normal.

Am 11. Februar: Körpergewicht 3820 g. 4 Stühle von normaler Beschaffenheit. Die Harnuntersuchung ist negativ.

VII. Versuch.

Josef Bernaschek, geboren 8. Januar 1892, Initialgewicht 3700 g; aufgenommen am 26. Januar mit einem Körpergewicht von 3880 g.

30. Januar. Körpergewicht 3980 g, 3 leichte dyspeptische Stühle, kein Erbrechen.

31. Januar. Körpergewicht 4050 g, 3 leichte dyspeptische Stühle, die sauer reagiren. Harn normal.

4 Uhr Nachmittags werden 12 g Milchzucker mit der Sonde verabreicht.

Harn um 6 Uhr Abends 22 ccm, Farbe hellgelb; Reaction schwach sauer; spec. Gewicht 1005; Reductionsproben positiv; Polarimeter: —2,5′.

Harn um 9 Uhr Abends schon etwas heller, fast wasserklar, spec. Gewicht 1002; Trommerprobe positiv; bei der Nylanderprobe wird der Harn etwas bräunlich, aber nicht positiv. Auch in den später entleerten Harnen finden wir keine positiven Reactionen.

1. Februar. Körpergewicht 4050 g. 6 leichte dyspeptische Stühle. Normaler Harnbefund.

VIII. Versuch.

Josef Vanek, geboren 18. Januar 1892, Initialgewicht 3200 g; aufgenommen am 28. Januar mit einem Körpergewicht von 3000 g. Mundschleimhaut stark geröthet, die Bauchdecken sind eingezogen; das Kind ist unruhig, schreit gleich einem Gastroenteritiker, entleert am 1. Tage seiner Beobachtung 3 grüne, stark dyspeptische Stühle von saurer Reaction; erbricht nicht. Harnbefund normal.

29. Januar. Körpergewicht 3000 g. Status idem. 2 grüne, stark dyspeptische Stühle, kein Erbrechen. Harn normal.

4 Uhr Nachmittags werden 8 g Milchzucker mit der Sonde verabreicht.

Harn um 6 Uhr Abends 20 ccm, dessen Farbe etwas dunkler, gelblich, Reaction sauer; spec. Gewicht 1004; Reductionsproben positiv; Polarimeter: — 2′.

Der später, wie auch der während 24 Stunden entleerte Harn ist vollkommen normal.

Ich stellte ferner einige Fütterungsversuche auch bei älteren Kindern an, deren Verdauung normal war, um auch bei diesen die Assimilationsgrenze des Milchzuckers zu bestimmen.

Einige dieser Versuche, selbst die mit negativem Resultate, will ich hier anführen:

IX. Versuch.

Franz Ručička, 1 Jahr alt; abgestilltes, ziemlich gut entwickeltes Kind, mit nur geringen Erscheinungen von Rachitis; Körpergewicht 7500 g.

Die Nahrung des Kindes bestand aus Kuhmilch mit Eichel-Cacao und Griesbrei (in Milch). Wir gaben dem Kinde 20, 25, 30, 35 u. 40 g Milchzucker, ohne dass im Harn die geringste Spur von Zucker oder überhaupt eine Veränderung nachweisbar gewesen wäre.

X. Versuch.

Marie Maresch, 2¼ Jahre alt, mässig gut genährtes, etwas schwächliches Kind, Körpergewicht 8050 g. Verdauung vollkommen normal. Erhält am 2. Februar 1892 ½5 Uhr Nachmittags 20 g Milchzucker und um 5 Uhr Eichel-Cacao.

Harn um ½7 Uhr Abends 50 ccm, Farbe dunkelgelb, Reaction schwach sauer, spec. Gewicht 1022. Reductionsproben positiv; Gährungsprobe negativ. Polarimeter: —5′.

Die folgenden, während 24 Stunden entleerten Harnmengen sind vollkommen normal.

XI. Versuch.

Josef Fousek, 6 Jahre alt, wegen hochgradiger Rachitis in der Klinik schon seit längerer Zeit behandelt, seine Verdauung vollkommen normal.

Am 13. Januar 1892 Körpergewicht 13 900 g. Nachmittags 4 Uhr erhält er 20 g Milchzucker und gegen 6 Uhr Suppe und Weissbrod.

Harn um 12 Uhr Nachts auffallend dunkel, concentrirt aussehend, schwach sauer reagirend, spec. Gewicht 1035. Die Reductionsproben positiv, Gährungsprobe negativ; Polarimeter: — 0,012'. Der später entleerte Harn vollkommen normal. Am 19. Januar wurden 18 g Milchzucker verabreicht, ohne dass im Harn eine Veränderung auftrat.

XII. Versuch.

Wenzel Maly, $5^1/_2$ Jahre alt, wegen einer seit frühester Kindheit datirenden cerebralen Lähmung in die Klinik aufgenommen. Vegetative Functionen ganz normal.

Am 15. Januar 1892 Körpergewicht 12 700 g, $^1/_2$5 Uhr Nachmittags 20 g Milchzucker und zur Abendmahlzeit Griesbrei (mit Milch, ohne Zucker).

Harn um $^1/_2$7 Uhr Abends 30 ccm, von concentrirtem Aussehen, sauer reagirend, spec. Gewicht 1030. Reductionsproben positiv. Polarimeter: + 30'.

Der später entleerte Harn reducirte nicht mehr.

XIII. Versuch.

Wenzel Kuska, 6 Jahre alt, normal gebaut, gut entwickelt und genährt. Körpergewicht 16 200 g. Der Knabe erhielt 20, 25 und 30 g Milchzucker, ohne dass im Harn die geringste Veränderung auftrat.

Bei diesem Kinde konnten die Versuche nicht fortgesetzt werden, da es aus der Klinik abgeholt wurde.

XIV. Versuch.

Johann Musil, 5 Jahre alt, normal gebaut, gut entwickelt, sehr gut genährt, Körpergewicht 16 600 g.

Am 6. Februar 1892 um $^1/_2$5 Uhr Nachmittags bekommt der Knabe 30 g Milchzucker und zur Abendmahlzeit um $^1/_2$7 Uhr Kalbfleisch und Brod.

Harn um $^1/_2$8 Uhr Abends auffallend dunkelgelb, schwach sauer reagirend, spec. Gewicht 1022. Reductionsproben positiv. Polarimeter: — 3,5'. Gährungsprobe negativ. Der später entleerte Harn reducirt nicht mehr.

Zur leichteren Uebersicht stellte ich die positiven Ergebnisse meiner Versuche tabellarisch zusammen (s. Tabelle IV auf Seite 103).

Die Zahl unserer Versuche ist wohl noch zu klein, um allgemeine Schlüsse mit Sicherheit aus denselben ziehen zu können. Wir finden jedoch in denselben mehr als einen werthvollen Anhaltspunkt für eine Weiterführung einschlägiger Untersuchungen.

Tabelle IV.

Versuch	Alter des Kindes	Körpergewicht in g	Assimilationsgrenze in g	pro Kilo Körpergew.	Anmerkung
III	12 Tage	3800	14	3,6	Gesund.
IV	34 „	5100	16	3,1	„
V	15 „	3500	10	2,0	Dyspepsie.
VI	34 „	3850	14	3,6	Gesund.
VII	23 „	4050	12	2,9	Dyspepsie.
VIII	11 „	3000	8	2,6	Gastroenteritis (geheilt).
X	$2^1/_4$ Jahr	8050	20	2,4	Gesund.
XI	6 „	13 900	20	1,4	„
XII	$5^1/_2$ „	12 700	20	1,5	„
XIV	5 „	16 600	30	1,8	„

Das Erste, was uns bei der Beurtheilung unserer Versuche auffällt, ist die Verschiedenheit der Resultate beim Säuglinge und beim älteren Kinde.

Wenn wir kurzweg diejenige Menge des eingeführten Milchzuckers, nach welcher im Harn eine Reduction und eine optische Veränderung des Harnes auftritt, die „Assimilationsgrenze“ nennen, so sehen wir, dass diese Grenze bei gesunden Brustkindern im Alter von 12—34 Tagen zwischen 3,1 bis 3,6 g (pro Kilo Körpergewicht) schwankt.

Aus Tabelle III ist ferner ersichtlich, dass Brustkinder gleichen Alters, deren Körpergewicht zwischen 3080 bis 5120 g schwankte, mit der 24 stündigen Milchnahrung durchschnittlich 23,64—54,37 g Milchzucker verbrauchten (pro Kilo Körpergewicht durchschnittlich 8,6 g), ohne Zucker oder eine andere reducirende Substanz auszuscheiden. Bei unseren Versuchskindern verursachte aber eine weitere Zufuhr von 14—16 g Milchzucker (3,1—3,6 g pro Kilo Körpergewicht) die im Harn auftretenden Veränderungen. Eine kleinere Menge blieb erfolglos.

Es ist dies eine höchst bedeutsame Erscheinung und wir ersehen daraus, dass die Assimilationsgrenze des Milchzuckers bei gesunden Brustkindern eine sehr hohe und weit höhere ist als die für den gesunden Erwachsenen vorhandene und die von Hofmeister für Hunde festgestellte Assimilationsgrenze. Aus den Versuchen Worm-Müller's ist ersichtlich, dass bei einem Individuum, dessen Körpergewicht ungefähr 70 Kilo beträgt, nach 100 g Milchzucker eine Zuckerausscheidung stattfindet. Die Assimilationsgrenze ist daher 1,4 g (pro Kilo Körpergewicht), also viel tiefer, als die Grenze bei Säuglingen. Die für Erwachsene bestehende Grenze entspricht

auch vollkommen derjenigen, die wir bei älteren Kindern von 5—6 Jahren gefunden haben (1,4—1,8 g) und macht es wohl erklärlich, warum gerade bei Erwachsenen nach dem Genuss grösserer Mengen Milch oder Molken relativ häufig Glycosurie beobachtet wird. Auch die sehr niedrige Assimilationsgrenze des Milchzuckers bei Hunden (nach Hofmeister 0,4 bis 0,8 g pro Kilo Thier) giebt uns einen Aufschluss darüber, warum einfacher Milchgenuss bei Hunden Glycosurie veranlassen kann.

Aus der hohen Assimilationsgrenze der Säuglinge ist es erklärlich, dass die Glycosurie bei gesunden Säuglingen nicht vorkommt. Der gesunde Säugling der ersten Lebenswochen braucht 8,6 g Milchzucker (pro Kilo Körpergewicht) zur Regelung seines Haushaltes. Wollten wir einen Erwachsenen, dessen Körpergewicht 70 Kilo beträgt, in demselben Verhältnisse Milchzucker geben, so müsste er über 600 g Milchzucker vertragen, ohne Zucker im Harn auszuscheiden. Auch ist es eine längst bekannte Thatsache, dass die Milch, welche für den jugendlichen Organismus als einziges Nahrungsmittel vollkommen ausreicht, diese Eigenschaft für den Erwachsenen verliert (Eichhorst).

Eine weitere, wichtige Beobachtung, die wir bei unseren Versuchen machen konnten, ist das Sinken der Assimilationsgrenze für Milchzucker bei Verdauungsstörungen. Aus Tabelle IV ist ersichtlich, dass die Assimilationsgrenze in den drei Versuchen (V, VII, VIII) zwischen 2,0—2,9 g schwankt. Die Assimilationsgrenze liegt daher bei Verdauungsstörungen tiefer als bei gesunden Zuständen der Säuglinge. Diese Versuche wurden nur bei Verdauungsstörungen geringeren Grades vorgenommen, und es ist wohl anzunehmen, dass die Assimilationsgrenze bei hochgradigen Gastroenteritiden noch viel tiefer liegt.

Wenn wir annehmen, dass bei Verdauungsstörungen, insbesondere bei schweren Gastroenteritiden eine Art von Inanitionszustand vorhanden ist, so erfährt die Herabsetzung der Assimilationsgrenze in unseren Fällen auch durch die Versuche Hofmeister's[1]), welcher die Herabsetzung der Assimilationsgrenze bei der Inanition demonstrirte, ihre weitere Erklärung und Bestätigung. Wir dürfen also sagen, dass die bei schweren Verdauungsstörungen der Säuglinge vorkommende Glycosurie hauptsächlich in der mit der Inanition einhergehenden Herabsetzung der Assimilationsgrenze des Milchzuckers ihre Ursache hat. Dabei ist es wohl möglich, dass bei der Gastroenteritis gewisse pathogene Bakterien die biologisch-chemische Wirkung des Bacterium lactis aërogenes

1) Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 26.

theilweise paralysiren oder aufheben und so eine grössere Menge Zuckers zur Resorption gelangt, welcher dann bei der herabgesetzten Assimilation ausgeschieden wird. Die Aufklärung dieser Verhältnisse bleibt weiteren Forschungen vorbehalten.

Nach Verabreichung des Milchzuckers treten in den physikalischen Erscheinungen des Harns innerhalb der ersten 2 bis 6 Stunden gewisse Veränderungen auf, die vollkommen denjenigen entsprechen, die wir bei der Schilderung des Zuckerharnes angegeben haben.

Was die chemischen Eigenschaften dieses Harns anbelangt, so müssen wir sagen, dass nach Milchzucker-Fütterung eine stark reducirende, nicht gährungsfähige, in einzelnen Fällen eine Rechtsdrehung des Harns veranlassende Substanz für kurze Zeit im Harn auftritt und nach Verlauf einiger Stunden wieder verschwindet.

Nach Worm-Müller kommt nach Verfütterung entsprechend grosser Mengen Milchzuckers unveränderter Milchzucker im Harn zum Vorschein, wogegen Hofmeister bei seinen Versuchen nicht festzustellen vermochte, ob unveränderter Milchzucker oder seine Spaltungsproducte zur Ausscheidung kamen. Beide Forscher haben jedoch eine Rechtsdrehung nachgewiesen. Dagegen haben wir die letztere nur in einzelnen Fällen beobachtet. In diesen Fällen, in welchen wir eine Rechtsdrehung bekamen, dürfen wir vermuthen, dass dieselbe durch ausgeschiedenen Milchzucker bedingt war. Was die in mehreren Fällen beobachtete Linksdrehung anbelangt, so überschreitet dieselbe nicht die physiologische Grenze und mag möglicher Weise darauf zurückzuführen sein, dass die Menge der reducirenden Substanz zu klein war, um die physiologische Linksdrehung aufzuheben, wobei vielleicht auch die leichte Zersetzungsfähigkeit des Zuckers im Harn dazu beiträgt, dass die Rechtsdrehung nicht eintrat.

Zum Schlusse möchte ich nur erwähnen, dass wir nach Milchzucker-Fütterung bei den Säuglingen absolut keine Störungen betreffs der Verdauung wahrnehmen konnten. Die Säuglinge nahmen regelrecht zu und die entleerten Stühle zeigten keine Veränderung in ihrer Consistenz und auch die Reaction derselben war eine normale, saure. Hie und da war die Zahl der Stühle etwas vermehrt, in ihrer Consistenz jedoch waren sie vollkommen normal.

Resumé.

1. Im Säuglingsharne sind die reducirenden Substanzen recht oft vermehrt.

2. Wir finden auch im Säuglingsharne kleine Mengen von Kohlenhydraten.

3. Bei gesunden Brustkindern kommt keine Glycosurie vor.

4. Bei Verdauungsstörungen, sowohl bei Dyspepsien als auch insbesondere bei Gastroenteritiden, ist eine stark reducirende, die qualitativen Zuckerproben prompt zeigende, nicht gährungsfähige, optisch active Substanz im Harne manchmal nachweisbar.

5. Diese optisch active, nicht gährungsfähige und reducirende Substanz ist höchst wahrscheinlich Milchzucker oder ein Spaltungsproduct desselben.

6. Die bei Brustkindern vorkommende Glycosurie ist alimentärer Natur.

7. Die Assimilationsgrenze des Milchzuckers ist bei den Säuglingen eine sehr hohe; bei gesunden Brustkindern in den ersten 4 Wochen beträgt sie ungefähr 3,3 g pro Kilo Körpergewicht.

8. Bei Verdauungsstörungen findet eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze statt.

9. Die Ursache der Glycosurie bei Verdauungsstörungen der Säuglinge liegt einerseits in der Herabsetzung der Assimilationsgrenze, andererseits vielleicht auch in dem Einfluss der Darmbakterien auf die Zersetzung des Milchzuckers.

Wenn es mir gelungen sein sollte, durch die neuen Ergebnisse meiner Arbeit die Aufmerksamkeit auf dieses Capitel der Pathologie des Säuglingsalters gelenkt und weiteren klinischen Forschungen auf diesem Gebiete den Weg geebnet zu haben, so habe ich dies gewiss auch dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Prof. Epstein zu danken, unter dessen gütiger Anleitung vorliegende Arbeit zu Stande kam.

Ich betrachte es daher als eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen, sowohl Herrn Prof. Dr. Epstein als auch dem Assistenten Herrn Dr. Adalbert Czerny, der die Ausführung meiner Arbeit wesentlich förderte.

Prag, Februar 1892.

VIII.

Einige Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Milch bei Anwendung einiger in der Kinderernährung zur Verwendung kommender Sterilisationsverfahren.

Von

Dr. Sior, Darmstadt.

Eine Arbeit von Dr. Emil Feer[1]) aus dem Basler Kinderspital wird die Veranlassung, einige Versuche mitzutheilen, die ich in Hinsicht auf die in Rede stehende Frage im Sommer vergangenen Jahres als Assistenzarzt am Bürgerspital zu Hagenau i. Els. auf Veranlassung von Herrn Dr. Biedert angestellt habe. Die Ausdehnung der Versuche konnte leider infolge äusserer Verhältnisse nicht eine derartige sein, wie ich sie zu einer Veröffentlichung gewünscht hätte, doch können die Untersuchungen eine glückliche Ergänzung der oben erwähnten Feer'schen Arbeit bilden, weil sie sich einmal mit der einfach abgekochten und im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch beschäftigen, und zweitens die im Milchkocher gekochte Milch eine andere Behandlung erfuhr wie bei Feer, ein Umstand, der, wie sich in der Folge zeigen wird, zu einer wichtigen praktischen Vorschrift führt.

Zur Untersuchung gelangten einfach aufgekochte Milch, dann Milch, die im Milchkocher ½ Stunde lang, und solche, die im Soxhlet'schen Milchkochapparate 35 Minuten gekocht war. Der Milchkocher war der Soltmann'sche, wenn ich nicht irre, mit einer von Biedert angegebenen Vereinfachung, ähnlich der, wie sie Feer in seinem Aufsatz beschreibt. Der Soxhlet'sche Apparat war der alte, nicht der neue[2]), der sich durch einen verbesserten Verschluss auszeichnet. Ausserdem wurde der Einfluss des Kühlhaltens auf die so behandelte

1) Ein Beitrag zur Sterilisirungsfrage der Kindermilch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891.

2) Münchener med. Wochenschrift 1891. Nr. 19 u. 20.

Milch in Untersuchung gezogen, indem zum Vergleich Milch, die sich unter sonst gleichen Bedingungen befand, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrt und untersucht wurde. Abgesehen von der im Soxhlet sterilisirten Milch wurden da, wo es sich um den Einfluss des Kühlhaltens der Milch auf die Bakterienentwicklung handelte, die Versuche immer nach 24 stündigem Stehen der Milch im Eisschrank resp. bei Zimmertemperatur angestellt, da eine mehr als 24 Stunden alte Milch wohl in keinem, umgekehrt aber eine bis zu 24 Stunden alte in jedem Haushalte zur Kinderernährung verwendet werden dürfte.

Die Versuche wurden analog den Untersuchungen des Wassers auf dessen Bakteriengehalt angestellt und gehen von der nicht ganz richtigen Voraussetzung aus, dass bei Benutzung des Koch'schen Plattenverfahrens und seiner Modificationen jede Colonie einem Keime entspricht. Wie a priori anzunehmen war und gleich der erste Versuch lehrte, muss die Plattenculturmethode mit der Verdünnungsmethode in Flüssigkeiten combinirt werden in den Fällen, in welchen der Bakteriengehalt einigermaassen erheblich ist. Es wird hierdurch eine genauere Zählung ermöglicht und etwaige verflüssigende Herde verderben die Platte nicht so rasch; ausserdem ist die Combination auch um deswillen vortheilhaft, weil sich in Flüssigkeiten die Keime besser trennen lassen als in der zähen Gelatine- oder Agarlösung. Man entnimmt mit graduirter, oben mit einem Watteprop f versehener Pipette 0,1 ccm der Milch und verdünnt dieselbe mit sterilisirtem Wasser so stark, als es sich nach dem ersten Versuch, bei welchem die Verdünnung nach Gutdünken vorgenommen wird, als nothwendig herausstellt; nach möglichst gleichmässiger Mischung von Milch und Wasser überträgt man hiervon wieder 0,1 ccm in die Nährmasse. Ob man besser Platten oder platte Fläschchen oder Esmarch'sche Rollröhrchen verfertigt, darüber kann man streiten; erstere bieten den Vortheil einer grösseren Fläche und somit grösserer Discretion der Herde, letztere lassen die Luftinfection besser vermeiden. Die Luftinfection ist übrigens auch bei der Anwendung von Platten in unserem Fall, wo es sich nur um die Zählung der Colonien handelt, auf ein Minimum zu beschränken, wenn man den Deckel der feuchten Kammer durch eine Glasplatte ersetzt. Diese auf den mit Fett bestrichenen Rand der Schale aufgelegt, kann ein für alle Mal liegen bleiben und durch sie hindurch die Zählung der Colonien mit der Loupe vorgenommen werden. Sollte die Schale der feuchten Kammer einmal zu hoch sein, sodass eine Loupenzählung unmöglich wäre, so kann man durch Unterschieben von Glasbänkchen unter die

Platten dem leicht abhelfen. Den Boden der Kammer bedeckt man vortheilhaft mit schwarzem Papier. Den Ausfall, den dadurch die Kammer an Feuchtigkeit erleiden könnte — das schwarze Papier würde natürlich das auf dem Kammerboden ausgebreitete Fliesspapier zum Theil verdecken — kann man leicht dadurch ersetzen, dass man die seitliche Wand der Schale, die ja jetzt mit zu dem Innenraum der Kammer zählt, mit feuchtem Fliesspapier belegt. In die Glasplatten müssen Quadrate eingeritzt sein zur Erleichterung der Zählung. Ebenso muss man an Fläschchen und Rollröhrchen mindestens Marken zu demselben Zweck anbringen. Fläschchen und Rollröhrchen wurden in feuchten Kammern aufbewahrt.

Die Berechnung wird auf 1 ccm Milch ausgeführt.

Alle Versuche wurden bei Zimmertemperatur angestellt; die Temperatur in dem Schrank, in welchem die feuchten Kammern aufbewahrt wurden, bewegte sich zwischen 15 und 19° C. Es ist also auf Bakterien, die erst bei höherer Temperatur auskeimen, keine Rücksicht genommen. Ebensowenig wurden anaerobe Bakterienarten berücksichtigt. Da immer nur Versuche von gleicher Zeitdauer verglichen werden können, findet sich die entsprechende Angabe jedesmal in der Tabelle aufgezeichnet. Im Allgemeinen wurde versucht, jede Platte bis zum 8. Tage zu beobachten und in Zwischenräumen von einigen Tagen die Colonienzahlen zu notiren. Oft gelang dies nicht. Die Ursache des Nichtgelingens war meist die Verflüssigung einiger Colonien, öfters ausserdem die ziemlich grosse Zahl der zur Entwicklung gelangten Keime. Auch der Versuch, dem unangenehmen Einfluss der verflüssigenden Bakterienarten auf die Versuchsdauer durch Benutzung von Agargelatine zu begegnen, glückte nur theilweise, da auch hier mitunter Verflüssigung des Nährbodens in einem gewissen Grade stattfand; manchmal nahm derselbe auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung eine trübe gelbgrüne Farbe an, wodurch das Zählen erschwert und selbst unmöglich wurde.

Noch ist zu bemerken, dass man beim Vergleich der erhaltenen Ziffern auch den Grad der im einzelnen Fall angewandten Verdünnung berücksichtigen muss. Im Allgemeinen erwiesen sich die erhaltenen Zahlen um so grösser, je stärker die vorgenommene Verdünnung der Milch war. Das würde mit Beobachtungen von Miquel übereinstimmen und rührt wohl hauptsächlich daher, dass die Keime, wenn in einer grösseren Flüssigkeitsmenge vertheilt, weniger leicht sich zusammenhängen, resp. wenn zusammengebacken, leichter von einander getrennt werden, also von einer gleichmässigeren Vertheilung und vollständigeren Isolirung der Keime bei stärkerer

Verdünnung. Ferner ist zu berücksichtigen, und man muss das von vornherein erwarten, dass die ermittelten Zahlen innerhalb gewisser Grenzen schwanken und zwar einmal wegen der jeder Methode der Bakterienzählung anhaftenden unvermeidlichen Fehlerquellen, dann aber auch wegen des schwankenden Bakteriengehalts der Milch vor ihrer Sterilisation und zwar hauptsächlich des Gehalts an solchen Bakterien, die widerstandsfähige Dauersporen bilden. Ferner kommen, soweit es sich um das einfache Aufkochen der Milch oder das Kochen im Milchkocher handelt, noch einige andere Momente, wie die Verschiedenheit in der Reinhaltung der Aufbewahrungs- und Kochgefässe, die Luftinfection nach dem Kochen in Betracht.

Zu den Untersuchungen wurde in allen Fällen die Morgens in das Spital gelieferte Milch verwendet, die, immer von demselben Lieferanten bezogen, stets, wie dieser auf eine schriftliche Anfrage hin versicherte, am Morgen des Lieferungstages frisch gemolken war. Die Milch hatte, bis sie zur Verwendung kam, bereits verschiedene Aufbewahrungsgefässe durchwandert: aus den Melkgefässen in die zum Transport dienenden Behälter, aus welchen sie im Spital wieder in andere ausgegossen wurde; aus diesen wurde dann die zu untersuchende Milch entnommen, nachdem sie für gewöhnlich etwa drei Stunden in denselben gestanden hatte. Durchschnittlich wird diese Wanderungen jede Milch durchgemacht haben, die in Städten zur Verwendung im Haushalt kommt, meist wird sie sogar noch einmal umgegossen und zwar aus dem Transportgefäss in die Tragkanne und in das Messgefäss des Verkäufers.

Die Milch wurde bei den Versuchen ganz so behandelt, wie die, die im Spital zur Kinderernährung verwendet wurde, meist sogar gemeinschaftlich mit dieser dem Sterilisirungsprocess unterworfen. Soweit das einfache Aufkochen und die Sterilisation im Milchkocher in Betracht kommt, wurde sie nach der Kochprocedur in Flaschen gefüllt, die, mit einem Korkstopfen verschlossen, im Eisschrank zur Aufbewahrung kamen. Die Aufbewahrungsgefässe wurden nur mit warmem Wasser mechanisch gereinigt. Bei den Versuchen wurde, da auch der Einfluss des Kühlhaltens studirt werden sollte, ein Theil der Flaschen sofort nach dem Einfüllen untersucht, ein anderer Theil nach 24 stündigem Stehen im Eisschrank und eine Anzahl nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur. Der Inhalt der Flaschen wurde vor jeder Untersuchung gehörig umgeschüttelt, um vorhandene Keime möglichst gleichmässig zu vertheilen; in den Fällen, in welchen erst nach 24 stündigem Stehen der Flaschen untersucht wurde, wurden,

um die natürlichen Verhältnisse möglichst nachzuahmen, die Flaschen unter Tags öfters geöffnet und ein Theil ihres Inhalts ausgegossen.

Bei den Versuchen mit dem Soxhlet'schen Apparat wurde 35 Minuten lang gekocht, dann sofort oder nach mehrtägigem Stehen im Eisschrank oder bei Zimmertemperatur untersucht, wie es des Näheren in der Tabelle angegeben ist.

Aus den Tabellen nun ist ersichtlich, dass ein durchgreifender Unterschied zwischen dem Keimgehalt der einfach aufgekochten und der im Milchkocher gekochten Milch sich bei meinen Versuchen nicht herausstellte.[1]) Durchschnittszahlen lassen sich wegen der verschieden langen Dauer der Versuche und der verschiedenen Verdünnung der untersuchten Milch — von deren Einfluss früher schon die Rede war — nicht angeben. Auffällig sind aber die starken Schwankungen, die sich in dem Keimgehalt der untersuchten Milch fanden, Schwankungen zwischen einigen 1000 und einigen 10 000 Keimen schon in der bald nach der Sterilisirung untersuchten Milch, sodass da von einer Sterilisation auch bei sehr bescheidenen Ansprüchen nicht mehr gesprochen werden kann. Zieht man zum Vergleich die Zahlen von Feer heran, die sich allerdings nur auf im Milchkocher gekochte Milch beziehen, so vermisst man nicht nur so bedeutende Schwankungen, sondern die Zahlen sind auch viel niedrigere.

Tritt man den Gründen dieser verschiedenen Versuchsergebnisse näher, so könnte man zunächst daran denken, dass unsere Spitalmilch etwa von vornherein stärker verunreinigt und infolge dessen schwerer zu sterilisiren gewesen sei wie die in dem Baseler Kinderspital benutzte. Dass dem nicht so ist, ergiebt der Vergleich der beiderseitigen Untersuchungen von frisch gelieferter Spitalmilch. Dieselben ergaben mir je nach der Länge der Beobachtungszeit der angelegten Culturen für frische Morgenmilch einen durchschnittlichen Keimgehalt von etwa 442 000—770 000, für solche, die 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur gestanden hatte, einen solchen von ca. 95 100 000—345 000 000, und für solche, die 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt worden war, einen Keimgehalt von ca. 17 390 000—42 000 000. Sind diese Zahlen auch etwas grösser wie die für die Baseler Spitalmilch von Feer angegebenen, so erklärt sich das leicht daraus, dass meine Untersuchungen in die Monate Juli bis September fielen; auch müssen naturgemäss seine Zahlen nach 12 stündigem Stehen

1) Dieses Verhalten zeigt sich bei der Milch, die gleich oder, besser gesagt, bald nach der Sterilisation untersucht wurde, ganz ebenso, wie bei der erst nach 24 stündigem Stehen untersuchten Milch.

der Milch im Zimmer resp. in der Kälte entsprechend geringer sein wie die meinen nach 24 stündigem Stehen der Milch in denselben Verhältnissen gefundenen. Also hierin, in einer stärkeren Verunreinigung der Milch vor der Sterilisation, kann der Unterschied in den Zahlen von Feer und mir nicht liegen; auch machen die starken Schwankungen im Keimgehalt bei meinen Versuchen das von vornherein nicht wahrscheinlich und weisen vielmehr auf eine Verunreinigung nach der Sterilisation hin. Wenn wir nun lesen, dass Feer die Milch im Sterilisirungsgefäss liess und daraus die Portionen zur Untersuchung entnahm, während dieselbe bei uns vorher in eine einfach mit warmem Wasser gereinigte Flasche gefüllt und auch noch, um eine gleichmässigere Vertheilung der Keime zu erzielen, vor dem Untersuchen tüchtig umgeschüttelt wurde, so ist hiermit die Quelle für die Differenzen zwischen Feer's und meinen Untersuchungsresultaten aufgedeckt.

Daraus ergiebt sich aber, wie sehr wichtig es ist, bei Verwendung eines Milchkochers diesen selbst zugleich als Aufbewahrungsgefäss der in ihm sterilisirten Milch zu benutzen und die Milch nicht noch einmal in andere Gefässe umzufüllen, die ja im praktischen Leben wohl verschieden gut gereinigt, aber nie sterilisirt zur Verwendung kommen können. Wenn ich schon überzeugt bin, dass man auch im Falle des Ueberfüllens der Milch in gereinigte Flaschen nach der Sterilisation, wie es im Hagenauer Spital geschah, kleinere Zahlen herausbekommen kann, wie die meinen sind (Feer giebt in seiner Arbeit an, die Keimzahl habe sich in solchem Falle nur wenig höher gezeigt als im Sterilisationsgefäss selbst), und zwar dadurch, dass die Reinigung der Flaschen in der peinlichsten Weise unter eventueller Zuhilfenahme chemischer Mittel vorgenommen wird, so bin ich ebenso fest davon überzeugt, dass eine solche scrupulöse Reinigung der Aufbewahrungsgefässe thatsächlich in der Praxis nicht ausgeführt wird, und dass meine Zahlen deshalb den in wirklichen Verhältnissen auftretenden sicher mehr entsprechen als niedrigere Angaben. Ich habe absichtlich seiner Zeit, eben um möglichst die Verhältnisse des täglichen Lebens herauszubekommen, der Spitalsschwester, die schon Jahre hindurch die Kindermilch zubereitet, keine besonderen Vorschriften über die Reinigung der zu verwendenden Gefässe noch andere Winke gegeben, und so komme ich einerseits zu meinen von Feer abweichenden Zahlenresultaten, andererseits aber zu einer noch stärkeren Betonung seiner Forderung der Belassung der sterilisirten Milch in dem Sterilisirungsgefäss, wenn wie in den weitaus meisten Fällen die Gefässe, die zur Aufbewahrung der sterilisirten Milch dienen

sollen, nicht selbst auch sterilisirt werden können. Dies gilt ganz selbstverständlich ebenso wie für die im Milchkocher gekochte auch für die einfach aufgekochte Milch, und es müssen sich bei Anwendung dieser Maassregel — nach meinen Versuchsergebnissen ohne dieselbe zu urtheilen — auch für die einfach aufgekochte Milch etwa dieselben Zahlen ergeben, wie sie Feer für den Milchkocher angiebt.

Wenn ich bei der Prüfung von im Soxhlet'schen Apparat sterilisirter Milch scheinbar grössere Zahlen erhielt wie Feer bei Benutzung der Apparate von Schmidt-Mülheim, Egli, Escherich, so kann das keineswegs dem Verfahren zur Last fallen. Die Sache liegt vielmehr so, dass man die Zahlen nicht so ohne Weiteres vergleichen kann. Feer hat seine Versuche — es können nur die von 30' Min. Kochdauer in Vergleich gezogen werden — 24 St. nach erfolgter Sterilisirung angestellt, während ich zweimal nach dem Sterilisiren direct und in den übrigen Fällen nach 4—14 Tagen, in einem Fall nach 6 Wochen untersuchte; die Soxhletfläschchen standen während dieser Zeit theils bei Zimmertemperatur, theils im Eisschrank. Jedenfalls hatten bei meinen Versuchen die etwa vorhandenen Keime reichlichere Gelegenheit zum Wachsthum und zur Vermehrung, und so kommt es auch, dass infolge der günstigeren Verhältnisse der Zimmertemperatur für Wachsthum und Vermehrung die beiden höchsten Zahlen auf zwei Fläschchen fallen, von denen das eine 4 Tage (430 Keime), das andere 8 Tage (470 Keime) bei Zimmertemperatur stand. Auch wäre zur Anstellung eines Vergleiches mit den Zahlen von Feer nöthig: 1. das Alter jeder Platte bei Beendigung des Versuchs zu berücksichtigen und 2. zu wissen, ob Feer bei den Versuchen mit den 3 in Rede stehenden Apparaten beim Anlegen der Platten mit 1 ccm Milch oder mit Bruchtheilen eines solchen gearbeitet hat; beides ist in der Arbeit nicht mitgetheilt.

Dass die Milch nach der Sterilisirung in jedem Falle kühl gehalten werden soll, wollen wir noch einmal besonders erwähnen; den die Bakterienentwickelung hemmenden Einfluss der Kälte veranschaulichen die Tabellen.

Am Schluss seiner Arbeit bespricht Feer den Werth der möglichst frühzeitigen Sterilisation der Kindermilch und die zum Theil der Erkenntniss der Wichtigkeit dieser Forderung entsprungenen Milchsterilisirungsanstalten; er betont ferner die Wichtigkeit grösster Reinlichkeit im Stall und in der Milchwirthschaft, um die Infection der Milch, die ja die Drüse steril verlässt, nach Möglichkeit zu verhindern. Wir weisen zur Vervollständigung des diesbezüglich von Feer Gesagten

auf einen neueren Aufsatz von Hüppe[1]) hin. Dieser Autor sagt in demselben u. A.: Die praktische Milchsterilisirung müsse vor Allem auf den Ausschluss der widerstandsfähigen Dauerformen, wie sie besonders einige Buttersäurebakterien, dann die sogenannten Heu- und Kartoffelbacillen bilden, ausgehen. Die Beseitigung dieser der Sterilisation so hinderlichen Mikroben solle und könne, wie ihn praktische Versuche gelehrt hätten, geschehen durch eine peinliche Reinlichkeit im Stall, bei der Milchentnahme und -aufbewahrung. Sei diese aus irgend welchen Gründen nicht erreichbar, so solle die für die Kinderernährung und alle subtileren Zwecken dienende Milch centrifugirt werden zur Entfernung des die Mehrzahl der Mikroben und besonders auch die genannten resistenten Dauerformen enthaltenden sog. Milchschlammes. Auch dies Verfahren ist, wie Hüppe angiebt, bereits seit 1885 auf seinen Vorschlag hin von Pfund in Dresden erprobt und hat sich ausgezeichnet bewährt. Wie sehr grobe Verunreinigungen der Milch die Sterilisirung erschweren, hat auch Hesse[2]) durch Versuche direct dargethan. Er fand, dass, wenn er Milch durch einen Zusatz von Gartenerde und Kartoffelschalen verunreinigt hatte, erst nach achtstündiger Einwirkung des strömenden Dampfes ein Theil der Proben dauernd keimfrei blieb, dass aber auch nach zehnstündiger Einwirkung desselben noch Misserfolge zu verzeichnen waren.

---

1) Ueber Milchsterilisirung und über bittere Milch, mit besonderer Rücksicht auf die Kinderernährung. Berliner klin. Wochenschrift 1891. Nr. 29.

2) Ueber Sterilisirung von Kindermilch. Zeitschrift für Hygiene. 9. Band. 2. Heft. 1890.

S. Tabellen auf S. 115—117.

Milchkocher, direct nach dem Kochen untersucht.

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien.	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
I	2	21	0,002	10500 Pl. G.
	4	47		23500
II	2	4	0,0005	8000 Pl. A.
	4	186		372000
	8	207		414000
III	8	ø	0,000005(8)	ø Fl. G. d. h. < 200000
IV	8	ø	0,00025	ø Fl. A. d. h. < 24000
V	2	112	0,001	112000 Pl. A.
VI	2	244	0,001	244000 Fl. G.
	4	406		406000
VII	4	1500	0,001	1500000 Pl. A.
VIII	4	1400	0,001	1400000 Pl. A.
IX	3	2000	0,002	1000000 R. G.
X	3	2000	0,001	2000000 Fl. G.

Bei Versuch VII, VIII, IX, X hat die Milch nach dem Kochen 2 St. bei gewöhnlicher Temperatur gestanden.

Milchkocher; Milch hat 24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur gestanden.

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
I	1	35000	0,001	35000000 Pl. A.
	2	70000		70000000
II	2	8000	0,00005	160000000 Pl. A.
	4	8500		170000000
III	2	5600	0,00001	560000000 Pl. G.
IV	2	114	0,0000001	1140000000 R. G.
	4	132		1320000000
	8	146		1460000000

Milchkocher. Milch hat 24 Stunden in Kälte gestanden.

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
I	1	279	0,001	279000 Fl. G.
II	2	338	0,001	338000 Pl. A.
III	2	104	0,0001	1040000 Pl. A.
IV	2	51	0,00001	5100000 Fl. G.
	4	54		5400000
	8	54		5400000

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
	Einfach aufgekochte Milch.			
I	2	14	0,001	14000 Pl. G.
	3	22		22000
	4	32		32000
	8	47		47000
II	2	4	0,001	4000 Pl A.
	3	8		8000
	4	14		14000
III	3	6	0,0001	60000 Pl. G.
	4	12		120000
	8	16		160000
IV	8	ø	0,000005(6)	ø Fl.G. d. h. < als 200000
V	8	ø	0,0001	ø Fl.A. d. h. < als 10000
VI	2	6	0,001	6000 Fl. A.
	4	13		13000
	8	22		22000
VII	2	5	0,001	5000 Fl. G.
	4	12		12000
	8	13		13000

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
	Einfach aufgekochte Milch nach 24 stünd. Stehen bei Zimmertemp.			
I	1	101	0,001	101000 Pl. G.
II	1	133	0,0005	266000 Pl. A.
	2	1200		2400000
III	2	3000	0,00005	60000000 Pl. G.
	4	4000		80000000
IV	2	2625	0,00001	262000000 R. G.
V	2	58	0,0000002	1160000000 F.G.
	4	77		1540000000 F.G.

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch.
	Einfach aufgekochte Milch nach 24 stünd. Stehen in der Kälte			
I	2	241	0,0005	482000 Pl. A.
	3	255		510000
II	2	82	0,00001	8200000 Fl. G.
	4	82		8200000
	8	84		8400000
III	2	3	0,0000015	4500000 Fl. A.
	4	7		10500000

	frische Morgenmilch				dieselbe nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur					dieselbe nach 24stünd. Stehen in der Kälte.				
I	2	115	0,001	115000 Pl. G.										
II	3	19	0,0001	190000 Pl. G.	I	2	3840	0,00003	115200000 Pl.G.	I	2	1378	0,0001	13780000 Pl. G.
	4	24		240000		4	4480		133400000	II	2	14	0,0000015	21000000 Fl. G.
	8	34		340000	II	2	5	0,00000015	75000000 Fl. G.		4	28		42000000
III	2	91	0,0001	910000 Fl. G.		4	14		210000000		8			
	3	106		1060000		8	23		345000000					
	4	116		1160000										
	8	120		1200000										
IV	2	2	0,000015	300000 R. G.										
	4	6		900000										
	8													

Soxhlet.

I	8	9	0,1	90 R. G. Fläschchen gleich nach d. Kochen untersucht.	VII	8	9	0,1	90 Pl. G. Fläschchen hat 8 Tage bei gewöhnlicher Temp. gest.	XII	8	ø	0,1	ø R.G. d. h. <10 Fläschchen hat 14 Tage bei gewöhnlicher Temperatur gestanden.
II	8	1	0,1	10 R.G. do.	VIII	8	ø	0,1	ø Fl. A. d. h. <10 do.					
III	9	43	0,1	430 Pl. G. Fläschchen hat 4 Tage bei Zimmertemp. gestand.	IX	4	120	0,25	480 Fl. G. do.	XIII	8	1	0,1	10 R. G. Fläschchen hat 14 Tage in der Kälte gestanden.
					X	8	1	0,1	10 Fl. A. Fläschchen hat 8 Tage in der Kälte gest.					
IV	4	9	0,1	90 R. G. do.										
V	8	ø	0,1	ø Fl.G. d. h. <10 Fläschchen hat 4 Tage in der Kälte gest.	XI	8	13	0,25	52 Fl. G. do.	XIV	8	ø	0,1	ø R. G. d. h. <10 Fläschchen hat 6 Wochen in d. Kälte gest.
VI	4	9	0,1	90 R. G. do.										

Pl = Platte. Fl = Fläschchen. R = Rollröhrchen (Esmarch). G = Gelatine. A = Agar(gelatine).

IX.

Ueber Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr.

Von

Prof. Dr. Pott
in Halle a/S.

Die Frage, ob eine vergrösserte Thymusdrüse gefahrdrohende Erstickungsanfälle hervorrufen, eventuell gar zur Todesursache werden könne, ist von den älteren Aerzten vielfach bejaht und verneint worden. Sie schien durch die erschöpfenden und ungemein sorgfältigen Untersuchungen von Alex. Friedleben[1]) im negativen Sinne entschieden zu sein. Nur Clar-Graz[2]) hielt an der gegentheiligen Ansicht fest und in neuerer Zeit ist Giuseppe Somma[3]) wieder für das „Asthma thymicum" eingetreten. Eine grössere Beachtung verdienen die Mittheilungen von P. Grawitz[4]) und A. Nordmann[5]). Beide Autoren stützen sich auf eigene, sowie auf Virchow's resp. v. Recklinghausen's Beobachtungen und treten sehr entschieden dafür ein, dass eine hochgradig vergrösserte Thymusdrüse unter Umständen die Ursache eines plötzlich eintretenden Todes abgeben könne. Handelt es sich naturgemäss dabei hauptsächlich um Kinder bis zum zweiten Lebensjahre, so sind doch auch Erwachsene (20 Jahre alter

---

1) Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkte experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Frankfurt a/M. 1858.

2) Beobachtungen über Thymusanomalien. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1859. S. 106.

3) Sulla tracheostenosi per ipertrofia congenita del timo. Archivo di pattol. inf. 1884, II. 168 ff.

4) Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Deutsche medic. Wochenschrift XIV. Nr. 22. 1888.

5) Ueber Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Schweizer Correspondenzblatt Nr. 6. Referat im Jahrb. Virchow-Hirsch XXIV. 1889. I. Bd.

Recrut!), wie aus Nordmann's Bericht hervorgeht, in gleicher Weise gefährdet, falls bei diesen die persistirende Thymusdrüse eine bedeutende Vergrösserung erlitten hat. Einen sehr schätzenswerthen Beitrag liefert auch Scheele-Danzig[1]), doch ist derselbe eifrig bemüht, der hochgradig vergrösserten Thymus jeden Einfluss auf den plötzlich erfolgten Tod eines gesunden, 16 Monate alten Kindes abzusprechen. Die Fälle von Grawitz, Nordmann, Scheele haben das Gemeinsame, dass dem plötzlichen, in wenigen Minuten erfolgten Tode gar keine Erkrankungserscheinungen vorausgegangen waren und sich ausser der enorm grossen Thymusdrüse bei der Section keine irgendwie erheblichen Organveränderungen fanden.

Ebenso räthselhaft und unerklärt bleiben meistens die Todesfälle, welche plötzlich unmittelbar im Anschluss an einen Anfall von Stimmritzenkrampf erfolgen. Diese gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Jeder viel beschäftigte Arzt würde im Stande sein, derartige unliebsame Erfahrungen aus seiner Praxis anzuführen. Jacobi-New-York[2]) sah sie unter einer grossen Anzahl von Fällen von Stimmritzkrampf wohl „ein Dutzendmal". Unter 425 Fällen von Laryngospasmus, welche Soltmann-Breslau[3]) innerhalb 10 Jahren (1878—1888) beobachtete, verliefen 48 = 11% tödtlich. Besonders erwähnt werden 4 plötzliche Todesfälle. 1. Plötzlicher Todesfall durch „Schreck". 2. Tod in der Klinik im Beisein des Arztes, 7 Monate altes uneheliches Mädchen. 3. und 4. Tod auf dem Wege nach der Klinik. Leider wird uns der Obductionsbefund dieser Fälle nicht speciell mitgetheilt.

Ich selbst beobachtete hier in Halle während des Zeitraumes von 1876—1891 176 Fälle von Stimmritzenkrampf. Davon starben, soweit der tödtliche Ausgang zu meiner Kenntniss kam, 18 = 10%. Scheinbar war die Mortalität in der Privatpraxis doppelt so gross wie in der Poliklinik. In der Privatpraxis erfolgte der letale Ausgang 6-mal bei 37 Erkrankungen, Verhältniss also 1 : 6; in der ambulatorischen Kinderklinik 12 mal bei 137 Fällen, also 1 : 11,4. Dieses Missverhältniss findet aber ungezwungen darin seine Erklärung, dass in einer ambulatorischen Kinderklinik eine strenge Controle nicht durchführbar ist und der eventuelle Ausgang der Krankheit sich oft unserer Kenntniss

1) Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymushyperplasie. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XVII. Suppl. 41 ff. 1890.

2) Contribution of the anatomy and pathologie of the thymus gland. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. III. p. 297. 1888.

3) Max Calmus, Zur Pathologie und Therapie des Laryngospasmus. I-D. Breslau 1889.

entzieht. Ein plötzlicher Tod im Anfall wurde 8 mal notirt. 4 mal musste ich die unliebsame Erfahrung machen, dass mir die Kinder in wenigen Secunden unter den Händen starben. 3 mal ereignete sich der Vorgang in Gegenwart meiner Zuhörer in der Klinik, 1 mal in meiner Privatsprechstunde.

Es waren:

1) Hoppe, Knabe. 1 J. 4 Mon. Mai 1878.
2) Mathes, Knabe. 10 Mon. April 1880.
3) Hofmann, Knabe. 7 Mon. October 1888.
4) Förster, Knabe. 6 Mon. 14 T. Februar 1891.

Die Kinder litten, mit Ausnahme von Förster, bei dem hochgradige Craniotabes vorhanden war, nur an leichten Formen von Rachitis, waren im Uebrigen gesund und in leidlich gutem Ernährungszustande. Stimmritzenkrampf bestand bei allen Vieren schon wochenlang. Die Anfälle pflegten sich häufig im Laufe von 24 Stunden einzustellen. Der tödtliche Anfall trat bei allen 4 Kindern in dem Augenblicke ein, als ich den Mundspatel einführen wollte, um eine Inspection des Rachens vorzunehmen. Die Erscheinungen, unter denen der Tod erfolgte, waren stets die gleichen.

Plötzlich biegen die Kinder den Kopf nach hinten zurück, machen eine lautlose, nach Luft schnappende Inspirationsbewegung, verdrehen die Augen nach oben, die Pupillen erweitern sich. Das Gesicht, namentlich die Lippen, werden blitzblau und schwellen an. Die Zunge zeigt sich zwischen die Kiefer eingeklemmt, schwellt um das Doppelte im Dickendurchmesser an, ist ebenfalls stark cyanotisch, etwas nach oben umgerollt und fest an den harten Gaumen angepresst. Die Halsvenen, stark geschwellt und prall gefüllt, treten als dicke Stränge deutlich hervor. Die Hände werden mit eingeschlagenen Daumen zur Faust geballt, die Finger cyanotisch. Der Unterarm steht in krampfhafter Pronations- und Adductionsstellung. Die unteren Extremitäten sind gestreckt, die grosse Zehe etwas abducirt und dorsal flectirt. Die Wirbelsäule wird im Bogen stark nach hinten gekrümmt. Einige blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln und einige vergebliche schnappende Inspirationsbewegungen erfolgen, aber kein Laut, kein zischendes Eindringen von Luft durch die Stimmritze wird gehört. Auf einmal löst sich der Krampf, das Gesicht verfärbt sich, wird aschgrau, die Cyanose lässt nach, die Zunge und die Lippen werden livide und nach höchstens 1—2 Minuten ist das Kind eine Leiche.

Urin und Fäces gingen jedesmal bei den ersten künstlichen Athembewegungen unwillkürlich ab. Die Herzthätigkeit hörte mit Eintritt des Anfalles sofort auf. Herztöne sind

nicht mehr zu hören, ebenso wenig ist ein Puls fühlbar. Die Reflexerregbarkeit ist gänzlich erloschen. Auf das Einführen des Fingers in den Mund und auf die Berührung des Kehldeckels resp. der Stimmbänder, welche ich in Medianstellung, fest aneinander liegend, gefühlt zu haben glaube, erfolgen weder Würgbewegungen noch Hustenreiz. Ebenso bleibt der Lidschluss bei Berührung der Cornea aus.

Künstliche Athembewegungen wurden bei allen 4 Kindern sofort eingeleitet und bis zu einer halben Stunde fortgesetzt. Bei zweien (Hoppe und Mathes) wurde die Trachea sofort mit einem Schnitt durch die Weichtheile hindurch eröffnet und die Tracheotomiecanüle eingelegt; ausserdem wurden die Nervi phrenici mit starken Inductionsströmen gereizt — aber es gelang in keinem einzigen Falle, auch nur eine einzige spontane Athembewegung wieder auszulösen.

Bei den 4 anderen Kindern erfolgte der Tod nicht in meinem Beisein, aber nach der Schilderung der Angehörigen ganz in derselben Weise und ebenso plötzlich und unerwartet wie bei den oben erwähnten.

Es waren:

5) König, Knabe. 1 Jahr. Juni 1877.
6) Gerlach, Knabe. 1 Jahr. Mai 1884.
7) Veister, Mädchen. 6½ Mon. April 1889.
8) Röpling, Mädchen. 1 Jahr. October 1890.

Ich theile den Sectionsbefund[1]) von dem erstbeobachteten Falle (Hoppe, Knabe, 1 Jahr 4 Mon.) in extenso mit, obschon hier die Vergrösserung der Thymusdrüse eine verhältnissmässig noch geringe war.

Section am 10. V. 1878 (Prof. Marchand):

1) Gut genährte männliche Kindesleiche, spärliche Todtenflecke. Todtenstarre vorhanden. Pupillen mittelweit, Lippen etwas bläulich. Zunge liegt zwischen den Zähnen. Am Halse eine 5 cm lange Tracheotomiewunde. Zwerchfellstand beiderseits vierter Rippenknorpel. Verbindung der Rippen mit den Knorpeln leicht angeschwollen, auf dem Durchschnitt ist die Verknöcherungszone etwas unregelmässig zackig und die transparente Schicht des Knorpels etwa 5 mm breit. Beide Lungen ziemlich stark ausgedehnt, bedecken den Herzbeutel grösstentheils. Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, ebenso der Herzbeutel. Herz dem Alter entsprechend gross, es enthält in beiden Kammern und Vorkammern reichliches und vollkommen dünnflüssiges dunkelkirschrothes Blut, welches sich auch aus den Durchschnitten oberflächlich gelegener Gefässe in reichlicher Menge entleert. Muskulatur des Herzens ist

1) Diesen Bericht entnehme ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Raths Prof. Dr. Ackermann den Sectionsprotokollen des hiesigen pathologischen Instituts.

blass, Foramen ovale für eine starke Stricknadel noch durchgängig. Klappen und Endocard ohne Veränderung. Beide Lungen sinken wenig zusammen, sind blassroth, untere Lappen etwas dunkler, auf ihrem Pleuraüberzug punktförmige dunkelrothe Ecchymosen; in der Nähe der Spitze rechts einige sehr unbedeutende, subpleurale und interlobuläre Luftbläschen. Das Parenchym durchweg lufthaltig, im Ganzen wenig blutroth. Schleimhaut der Halsorgane blass und ohne Veränderung, bis auf geringe Schwellung der Zungenfollikel. An der Vorderwand der Trachea eine longitudinale Wunde, welche den 6. bis 12. Trachealknorpel in der Mitte durchtrennt. In der Trachea selbst, deren Schleimhaut ebenso wie die der grösseren Bronchien blassröthlich, aber sonst ohne Veränderung, findet sich ein reichlicher, ziemlich zäher, feinblasiger grauer Schleim, welcher sich nach unten bis in die Hauptzweige der Bronchien fortsetzt, während kleinere Verzweigungen frei sind. Die Thymusdrüse $14\frac{1}{2}$ g schwer, verhältnissmässig gross, $6\frac{1}{2}$ cm lang und 5 cm breit. Der Durchschnitt blauröthlich, deutlich körnig, von der Schnittfläche lässt sich eine etwas trübe, weissliche Flüssigkeit abstreichen. — Die Milz 8 cm lang, $5\frac{1}{2}$ cm breit und, entsprechend der Kapsel, glatt, grauröthlich, ebenso die Pulpa, welche ziemlich fest und wenig blutreich ist. Die Follikel im Durchschnitt stecknadelkopfgross, weiss, scharf begrenzt. Im Magen ca. 100 ccm Speisebrei. Magenschleimhaut blass, unverändert, mit etwas grünlich rothgrauem Schleim bedeckt, ebenso diejenige des Darmcanals, sowohl Dünn- wie Dickdarm. Im ersteren findet sich dünner, gelblicher, mit Speiseresten gemischter Brei, im letzteren reichliche, grau-grüne Fäcalmassen. Beide Nieren grauroth, leicht cyanotisch, durch etwas stärkere Füllung der Venen, namentlich an der Oberfläche. Die Marksubstanz blass. Das Parenchym ohne Veränderung. Blase zusammengezogen und leer. Leber röthlich-braun, feucht, das Gewebe blutreich. Es entleert sich hier ebenso, wie in den anderen Organen durchaus flüssiges Blut aus den Gefässen. In der Gallenblase wenig gelbe Galle. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert und weisslich. Das Schädeldach von der dem Alter entsprechenden Dicke, regelmässig gebaut, grosse Fontanelle $2\frac{1}{2}$ cm breit, 2 cm in der Längsrichtung. Schädelknochen sehr blutreich, Tabula interna von wechselnder Dicke, an zahlreichen Stellen dünn, sodass die stark vascularisirte Diploe mehr oder weniger umfangreiche dunkelrothe Flecke an der Innenfläche durchschimmern lässt. Abnorme unverknöcherte Stellen sind nicht vorhanden. Die Dura mater ist mit dem Schädel in ganzer Ausdehnung verwachsen, ebenfalls blutreich. Das Gehirn an der Oberfläche etwas glatt. Die Venen der Pia mater überall mässig gefüllt. Gehirnsubstanz durchweg weich und feucht, jedoch in nicht auffallender Weise von Flüssigkeit durchtränkt. Die weisse Substanz lässt auf der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte austreten, während die graue Substanz, sowohl an der Rinde als in den grauen Ganglien, eine durchaus blassgraue Färbung und sehr geringen Blutgehalt besitzt. Die Ventrikel nicht erweitert, in den Sinus der Schädelbasis reichliches, dünnflüssiges Blut.

Die Section giebt uns jedenfalls keinen directen Aufschluss über den so plötzlich erfolgten Tod.

In den Fällen 2 und 3, Mathes und Hoffmann, wurde bei der Section „eine auffallend vergrösserte Thymus“, welche mit ihrem rechten Lappen die 2 oberen Drittel des rechten Ventrikels bedeckt und zu beiden Seiten der Trachea bis zum Schildknorpel hinaufragt, sowie Schwellungen der Mesenterialdrüsen und Blutfülle sämmtlicher Organe festgestellt.

In Fall 2 betrugen die Maasse der Thymus: Länge 8,5, Breite 6, Dicke 2 cm; im Fall 3 wurden dieselben leider nicht notirt.

Fall 4, Knabe Förster, 6 Mon. 14 T. Craniotabes.

Section. Thymusdrüsenhyperplasie: Der rechte Drüsenlappen überlagert vom unteren Rande des Schildknorpels nach abwärts den rechten Vorhof und $^{2}/_{3}$ des rechten Ventrikels und umgreift und überlagert mit seinem nur im Dickdurchmesser vergrösserten linken Lappen den Ursprung der Pulmonalis und Aorta, sowie den vorderen Theil des linken Vorhofs. Länge der Thymus 8 cm, Breite $4^{1}/_{2}$ cm, Dicke fast 2 cm. Die untere Partie des zungenförmig auslaufenden rechten Drüsenlappens ist gleichmässig rosa gefärbt, von lappigen Bau und entleert aus seiner Schnittfläche ein gelbliches milchiges Secret. Die oberen Drüsenpartien sind dunkler gefärbt, blutig tingirt. Die auflagernde Thymus ist mit dem Herzbeutel verwachsen. Im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Das Herz dem Alter entsprechend gross. Der rechte Ventrikel und Vorhof mit flüssigem, dunkelkirschrothem Blut prall gefüllt. Die Ventrikelwandungen rechterseits ungewöhnlich schlaff und dünnwandig, der linke Ventrikel zeigt eine kräftige Muskelentwicklung. Die Ränder des rechten Herzohrs blutig tingirt. Am Hilus der linken Lunge eine bohnengrosse, braunröthlich gefärbte, nicht käsig entartete Drüse. Die Organe sämmtlich auffallend blutreich. Mesenterialdrüsen in sehr zahlreicher Menge bis zu Bohnengrösse geschwellt, theilweise sehr blutreich, keine einzige zeigt käsige Entartung.

Leider sind mir die Notizen über das Sectionsergebniss bei Fall 5 (König) abhanden gekommen, bei Fall 6 (Gerlach) wurde die Section nicht gestattet.

Fall 7, Mädchen Veister, 6 Mon. 22 T.

Section 12 St. p. m. Fechterstellung der Arme. Zunge zwischen die Kiefer geklemmt. Lippenschleimhaut und Zunge noch deutlich cyanotisch. Im Herzen flüssiges Blut, sämmtliche Organe ungemein blutreich. Hyperplasie der Thymusdrüse. Der rechte Lappen derselben bedeckt das rechte Herz fast bis zur Spitze, läuft zungenförmig aus, ist 7 cm lang. Der linke Lappen ist 5 cm lang. Grösste Breite der Thymus 5 cm, Dicke $2^{1}/_{2}$ cm. Auffallende Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Fall 8, Mädchen Röpling, 1 J.

Section 8 St. p. m. Milz auffallend gross, rechter Vorhof und Ventrikel prall, mit flüssigem dunkelrothem Blut gefüllt. Länge 6,7 cm, Breite an der Basis 6,5 cm. Linker Ventrikel dilatirt, Ventrikel hypertrophisch und verdickt, während das rechte Herz ungewöhnlich dünne Ventrikelwandungen zeigt. Der Ursprung der grossen Gefässe, beide Vorhöfe und der nach vorn liegende obere Theil des linken Ventrikels von der ungewöhnlich grossen Thymusdrüse bedeckt. Der linke Drüsenlappen läuft zungenförmig aus und ist 6 cm lang, der rechte misst nur 4,7 cm. Grösste Breite 4,7, Dicke 1—1,5 cm. Alle übrigen Organe auffallend blutreich.

Ich unterlasse es, die übrigen Sectionsbefunde aller der Kinder, welche an Spasmus glottidis litten, speciell anzuführen, obgleich auch hier in noch mehreren Fällen eine auffallend

grosse Thymusdrüse festgestellt wurde; — diese Fälle waren insofern keine „reinen", als gleichzeitig hochgradige Rachitis (Craniotabes), lobuläre Pneumonie, Capillarbronchitis oder andere Complicationen vorhanden waren.

Erwähnen will ich nur noch einen Fall, da hier, wie in Fall Nr. 4, die auflagernde Thymus mit dem Herzbeutel verwachsen gefunden wurde.

Fall 9. Curt Schneider, 7 Mon. alt.

Gut genährtes Kind, bekommt ohne nachweisbare Ursache am 10. II. 1891 Brechen und Diarrhoe und um 6 Uhr Abends desselben Tages einen eclamptischen Anfall, dem das Kind erliegt.

Section am 11. II. 1891 Vorm.: Thymusdrüse umgreift und bedeckt mit ihren vergrösserten linken Lappen den Ursprung der Aorta und Pulmonalis und den rechten Vorhof völlig, sowie den rechten Ventrikel bis zur Hälfte. Länge $5^1/_2$ cm, Breite $3^1/_2$, Dicke gut 2 cm. Die auflagernde Thymusdrüse ist mit dem Herzbeutel verwachsen. Ebenso ist der untere aufliegende Theil des Herzbeutels mit dem Zwerchfell verwachsen. Im Herzbeutel findet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse. Endocarditische Processe nicht nachweisbar. In den unteren Lungenpartien disseminirte Hypostasen verschiedener Grösse. Sämmtliche Organe sehr blutreich. Dünndarmschleimhaut hyperämisch, Schwellungen der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques — keine Hyperplasien der Mesenterialdrüsen etc.

Zur besseren Uebersicht und des Vergleichs wegen gebe ich folgende Tabelle:

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Todesursache	Thymusdrüsen Länge cm	Breite cm	Dicke cm	Gewicht g	Bemerkung	Autor
1)	—	Präparat I.	—	?	9,4	6,5	2	24	—	Virchow
2)	—	Präparat II.	—	?	7,5	6	1	?	—	do.
3)	?	6 Mon.	M.	plötzl. Tod	7,5	6	1,5	—	—	Grawitz
4)	H. C.	16 Mon.	M.	do.	7,8	5	2,0	50,2	—	Scheele
5)	Hoppe	16 Mon.	Kn.	Spasmus glott.	6,5	5	?	14,5	—	Pott-Marchand
6)	Förster	6 Mon. 14 T.	do.	do.	8,0	4,5	2	—	Verwachsung mit dem Herzbeutel	Pott
7)	Vester	6 Mon. 22 T.	M.	do.	7,0	5	1,5	—	l. Lappen 5 cm	do.
8)	Röpling	12 Mon.	M.	do.	6,0	4,7	1,0	—	r. Lappen 4,7 cm	do.
9)	Schneider	7 Mon.	Kn.	do.	5,5	3,5	2	—	Verwachsung mit dem Herzbeutel	do.
10)	Mathes	10 Mon.	do.	do.	8,5	6,0	2	—	—	do.

Leider wurde es in anderen Fällen, wo die Section ebenfalls eine „auffallende Vergrösserung der Thymusdrüse" ergab, unterlassen, genaue Maass- und Gewichtsbestimmnngen vorzunehmen. Vergleicht man aber die Thymusdrüsen anderer Kinder in entsprechendem Alter mit den Drüsendimensionen obiger 10 Fälle, so muss man zugeben, dass die Grenzen des Normalen doch recht erheblich überschritten wurden.

A. Friedleben (l. c.) selbst giebt zu, dass er unter 75 Fällen von Spasmus glottidis 7 mal eine Thymus von mehr als mittlerer Durchschnittsgrösse gefunden habe. Cohnheim (Allg. Pathologie Bd. II, S. 164, 1880) sagt: „Von den von Laryngismus befallenen Kindern ist die grosse Mehrzahl rachitisch — und in den Fällen von echtem Asthma Millari, die ich zu obduciren Gelegenheit gehabt, habe ich immer eine ausgesprochene Hyperplasie der Thymusdrüse gefunden; jüngst noch eine so bedeutende, dass dadurch eine Atelectase ausgedehnter Abschnitte der linken Lunge herbeigeführt war.

A. Paltauf (Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschrift 1889, Nr. 46 und 1890, Nr. 9 und Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht XXIV. Jahrg. 1889. I. S. 500) leugnet zwar den Einfluss der Thymus als Ursache eines plötzlichen Todes, fand aber doch Thymusdrüsen, grösser als die von Grawitz beschriebenen; nebenbei eine Schwellung sämmtlicher lymphatischer Apparate und zwar mit und ohne Rachitis.

Ich selbst habe ebenfalls die persönliche Ueberzeugung gewonnen, dass die Thymusdrüse ebenso wie die Glandula thyreoidea oder irgend eine beliebige Lymphdrüse einer recht beträchtlichen Hyperplasie unterliegen kann. Jedenfalls verlohnt es wohl der Mühe, dass die Pädiatriker dieser Thatsache wieder eine grössere Aufmerksamkeit schenken, als dies seit 30 Jahren, seit der Veröffentlichung der Friedlebenschen Monographie über die Thymusdrüse, der Fall gewesen ist. Die Anregung dazu hat bereits Jacobi-New-York (Contributions to the anatomy and pathology of the thymus gland. Transactions of the Association of American physicians Vol. III, pag. 297 ff. 1888) gegeben. Besondere Beachtung verdienen auch meine Fälle 6 und 9, wo eine Verwachsung der Thymus mit dem Herzbeutel stattgefunden hat. Dieser Umstand deutet doch wohl auf vorausgegangene entzündliche Processe der Drüse selbst oder wenigstens deren Bindegewebskapsel hin.

Ist somit eine beträchtliche, auf Hyperplasie beruhende Vergrösserung der Thymus sicher gestellt, so tritt uns eine zweite, weit schwierigere Frage entgegen: kann die abnorm

vergrösserte Thymusdrüse bestimmte Krankheitserscheinungen hervorrufen eventuell gar zur Todesursache werden?

Das „Asthma thymicum" wird zwar in allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde und in allen monographischen Darstellungen des Spasmus glottidis als „historische Merkwürdigkeit" erwähnt, aber sein Vorkommen von den Pädiatrikern (Henoch, Gerhardt, Baginsky, Steffen, Flesch, Soltmann u. A.) auf das Entschiedenste geleugnet. Man glaubt sich berechtigt, dieses Abhängigkeitsverhältniss deshalb zu negiren, weil nur in einigen Fällen von Stimmritzenkrampf eine Vergrösserung der Thymusdrüse gefunden wurde und andererseits eine grosse Thymusdrüse vorhanden sein konnte, ohne dass nur ein einziger Anfall von Stimmritzenkrampf bei Lebzeiten zur Beobachtung kam. Es liegt mir fern, diese Thatsachen bestreiten zu wollen. Doch ist das Verhältniss eben kein anderes, wie das Auftreten von Stimmritzenkrampf bei beträchtlicher Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Hugh Ley[1]) hat zuerst auf diesen Befund aufmerksam gemacht, ich konnte ihn zweimal bestätigen.

Fall 10. Ralf, Mädchen, 1/4 J. December 1888.
Fall 11. Hofmann, Mädchen, 9 Mon. 14 T. Febr. 1889.

Bei beiden Kindern bestanden bis zum Tode sehr schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf. Die Section ergab neben tuberculösen Processen in anderen Organen (Gehirn und Hirnhäute ausgenommen!) mächtige, die Trachea und die beiden grossen Bronchialäste umlagernde, käsig entartete Drüsenpackete.

Ich bin geneigt, den Spasmus glottitis in erster Linie als eine Theilerscheinung resp. als eine rudimentäre Form der Eclampsie aufzufassen. Unter Eclampsie verstehe ich aber eine functionelle Neurose, bei der die psycho-motorischen Krampfcentra in der Grosshirnrinde, sowie im Pons, in der Medulla oblongata, selbst in der Medulla spinalis sich vorübergehend oder nur längere Zeit in einem gesteigerten Erregungszustande befinden. Dieser gesteigerte Erregungszustand ist bei Kindern der première enfance schon an und für sich vorhanden und wird, wie Soltmann gezeigt hat, durch die mangelhafte Ausbildung der reflexhemmenden Centren bedingt. Derselbe kann aber durch Krankheitszustände verschiedener

1) An essay on the laryngismus stridulus 1836. p. 113. — Vergleiche auch: Fleischmann, Ein bemerkenswerther Befund bei Laryngospasmus. Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik 1871. II. S. 91 u. a.

Art (z. B. Schädelrachitis!) noch erhebliche pathologische Steigerungen erfahren. Als „Rindeneclampsie" möchte ich diejenigen Formen bezeichnen, welche durch allgemeine tonischclonische Krampfanfälle mit völliger Bewusstseinsstörung charakterisirt sind. Treten während des Anfalles auch die Erscheinungen von Glottiskrampf hinzu, so deutet dieses Vorkommen auf eine active Mitbetheiligung der Krampfcentra in der Medulla oblongata hin.

Auch das umgekehrte Verhalten kommt in gleicher Häufigkeit vor. Zuerst tritt ein Stimmritzenkrampf an und dieser kann zweifelsohne auch völlig isolirt bleiben. Aber bei vielen, anscheinend ganz „reinen" Fällen von Spasmus glottidis spielen sich dann schon gleichzeitig Krampfzustände in den Gesichtsmuskeln, Augenmuskeln, Fingermuskeln u. s. w. ab. Tetaniestellung der Hände und Füsse während des Anfalles habe ich wiederholt gesehen! Selten wird auch ein, wenigstens momentanes, Schwinden des Bewusstseins vermisst werden, Schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf sieht man aber häufig sich zu allgemeinen Convulsionen mit Bewusstseinsstörung steigern. Tritt der Tod plötzlich in einem Anfall von Stimmritzenkrampf ein, so erfolgt derselbe, wie aus den mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, unter dem Bilde einer vorwiegend „tonischen" Eclampsie.

Durch periphere Reize, auf dem Wege des Reflexes, können die dem Kindesalter eigenthümlichen Krampfanfälle ausgelöst werden. Solcher Reize, solcher veranlassender Ursachen sind gar viele, und es liegt kein genügender Grund vor, die hyperplastische Thymusdrüse nicht zu einem solchen, wenigstens indirect, wirkenden „Reize" zu machen.

Ob wir aber für alle Fälle von Stimmritzenkrampf einen „centralen" Sitz annehmen dürfen, erscheint doch mindestens sehr fraglich. A. Sanné (Artikel „Thymus", Dict.-Encyklop. des sciences méd. 1887) unterscheidet eine convulsive und eine compressive Form und vertritt die Ansicht, dass Thymus- oder Bronchialdrüsengeschwülste durch Druck auf die Trachea und die Nervi vagi, speciell aber auf die Nervi recurrentes ebenfalls einen Stimmritzenkrampf hervorzurufen vermögen, ohne dass eine Erregung vom Centrum, von der Medulla oblongata aus nothwendig sei.

Die Möglichkeit einer directen Compression der Trachea durch die geschwollene Thymus ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Soviel aber steht fest, dass kein einziger Fall vorliegt, wo durch die Section eine Stenose, eine „säbelscheidenförmige" (Demme sen.) Verengerung der Trachea durch Thymusdrüsendruck nachgewiesen werden konnte.

A. Baginsky[1]) fand zwar die Trachealschleimhaut an der Stelle, wo die grosse Drüse die Trachea völlig umfasste, anämisch, von einer nachweisbaren Verengerung der Luftröhre ist aber auch hier nicht die Rede. Scheele-Danzig (l. c.) hat experimentell den Nachweis geliefert, dass die Trachea eines 1 Jahr alten Kindes einer Belastung von 750 bis 1000 g bedarf, um comprimirt zu werden. Erst bei 1000 g findet ein völliger Verschluss statt. Das absolute Gewicht der Thymus betrug aber in seinem Falle nur 50,2 g, ein Gewicht, das wohl selten erreicht werden dürfte. Diese Resultate sind allerdings überraschend. Aber so sehr es anerkannt werden muss, dass die experimentelle Prüfung dieser Frage zuerst von Scheele vorgenommen ist, so erscheint mir seine Auffassung doch eine etwas einseitige zu sein. Das absolute Gewicht der Drüse ist hier gewiss nicht das Alleinentscheidende!

Man darf doch nicht ausser Acht lassen, dass die normale wie die hyperplastische Thymusdrüse beim Lebenden acuten Schwellungen unterliegt — darauf deuten schon die physiologischen Untersuchungen Friedleben's hin! Bei einer derartigen plötzlichen, wenn auch vorübergehenden Intumescenz wird die obere Thoraxapertur eines Kindes von ½—2 Jahren durch die Drüse völlig ausgefüllt werden können.

Den Abstand des Manubrium sterni von der Wirbelsäule habe ich an einigen Kinderskeletten der hiesigen anatomischen Sammlung[2]) gemessen und fand folgende Werthe:

Nr. 30.	Neonatus	2,0 cm.
Nr. 32.	do.	2,1 cm.
Nr. 27.	do.	2,5 cm.
Nr. 29.	do.	2,7 cm.
Nr. 33.	do.	3,0 cm.
Nr. 26.	4—6 Mon.	2,0 cm.
Nr. 25.	4—6 „	3,0 cm.
Nr. 3452.	14 Mon.	2,0 cm.
Nr. 24.	16 Mon. Rachitis	3,0 cm.
Nr. 3674.	2 J.	2,5 cm.

Haben die Maasse an Skeletten auch nur relativen Werth, so zeigen sie doch, dass die Entfernung vom Manubrium sterni bis zur Wirbelsäule sich bei Kindern bis zum zweiten Lebensjahre in den Grenzen von 2 bis 3 cm bewegt. Unter den 10 oben mitgetheilten Fällen betrug 5 mal der Dicken-

---

1) Ueber den plötzlichen Tod im Kindesalter. Centralbl. f. Kinderheilk. 1879. S. 403.

2) Die Benutzung derselben wurde uns von Herrn Geh. Rath Prof. Dr. H. Welcker gütigst gestattet.

durchmesser der Thymus noch nach dem Tode 2 cm. Eine hyperplastische, plötzlich anschwellende Thymus würde somit nicht allein den ganzen Raum ausfüllen, sondern auch die Nachbarorgane und die Trachea in erster Linie verdrängen oder comprimiren müssen. Ganz analoge Verhältnisse bietet übrigens auch die Vergrösserung der Glandula thyreoidea, wenn auch die substernale Form des angeborenen Kropfes wegen der höheren Lage der Drüse bei Kindern selten ist. Es sei hier auf die Arbeiten von Demme (Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten III. Band. 2. Hälfte. S. 340 ff.) hingewiesen.

Nicht unerwähnt mögen hier die interessanten Untersuchungen Rose's (Langenbeins Archiv Bd. XXII) über die Ursachen der plötzlichen Todesfälle bei Kropf bleiben. Er hat festgestellt, dass an der Stelle, wo ein Kropfknoten sich seitlich gegen die Luftröhre schiebt, allmählich eine fettige Atrophie des Knorpels eintritt, und an dieser Stelle das elastische starre Rohr sich in eine weiche, einem dünnen Kautschuk ähnliche Röhre verwandelt. Solange eine derartige schlaffe Luftröhre in gerader Richtung aufgehängt bleibt oder die Kropfgeschwulst die Trachea ringförmig umgiebt und derselben gleichsam wie eine „stützende Schiene" Halt verleiht, so lange athmet der Kranke gut und die Respiration ist nicht gestört. Durch eine plötzliche Drehung des Kopfes kann auch eine Verdrehung oder Knickung der Trachea und dadurch eine Verengerung bis zum völligen Verschluss um so eher eintreten, je weiter die fettige Atrophie des Trachealknorpels um sich gegriffen hat. Eine plötzliche Asphyxie würde die unausbleibliche Folge sein.

Ob bei der Thymushyperplasie gleiche Knorpelveränderungen der Trachealröhren eintreten, lasse ich dahingestellt. Eine eingehende Prüfung dieser Verhältnisse wäre aber sicherlich wünschenswerth! Ein plötzlicher Verschluss der Trachea würde nun beim Kinde ohne Zweifel in wenigen Minuten einen Erstickungstod herbeiführen, aber zur Erklärung des Stimmritzenkrampfes doch nicht ausreichen.

Hier werden wir immer wieder auf „nervöse Einflüsse" hingewiesen! Und man hat von jeher dem Druck, welchem die Nervi vagi, besonders aber die Nervi recurrentes durch substernal gelegene Geschwülste ausgesetzt sein können, eine grosse Bedeutung zuerkannt. Erst neuerdings hat Richard Wagner[1]) (Halle a/S.) den experimentellen Beweis erbracht,

1) Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung etc. Virchow's Archiv Bd. 120, 124 und 126. — Ferner: Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung, demonstrirt durch photo-

dass nach Durchschneidung beider Nervi recurrentes beide Stimmbänder sofort eine Medianstellung einnehmen und dass diese einzig und allein durch die nicht vom Nerv. laryngeus superior versorgten Musculi crico-thyreoidei bedingt sei. — Weitere Untersuchungen, deren Veröffentlichung bevorsteht, bestätigen nach mündlichen Mittheilungen des Collegen Wagner die Annahme, dass der Spasmus glottidis durch Lähmungszustände der Nervi recurrentes bedingt sein muss. Diese vorübergehenden Lähmungen oder Paresen können vom Centrum (Medulla oblongata) ausgehen, in anderen Fällen aber als periphere sogenannte „Drucklähmungen“ gedeutet werden.

Letztere Formen lassen sich ungezwungen mit dem Auftreten von Glottiskrampf bei grossen tuberculösen Tracheal- und Bronchialdrüsentumoren, sowie Thymusdrüsengeschwülsten in Einklang bringen. Es könnten dieselben als Repräsentanten des „compressiven“ Glottiskrampfes (Sanné) angesehen werden. Freilich wird es auch hier nur in den seltensten Fällen gelingen, durch die Section den anatomischen Nachweis zu erbringen, dass ein solcher Druck auf die Nerven bei Lebzeiten wirklich stattgefunden hat.

Der Tod im Anfall wird gewöhnlich als ein plötzlicher Erstickungstod aufgefasst. Ich selbst habe den Eindruck einer plötzlich eintretenden Erstickung nicht gewinnen können. Es wäre auch nicht abzusehen, weshalb sich eine sofortige Tracheotomie und eine sofort eingeleitete und längere Zeit fortgesetzte künstliche Athmung als absolut einflusslos erwiese, was effectiv der Fall ist. Meiner Ueberzeugung nach wird der Tod durch einen plötzlichen Stillstand des Herzens bedingt. In den Fällen von Grawitz, Scheele, Nordmann u. A. ist von einem vorausgegangenen Stimmritzenkrampf überhaupt nicht die Rede. Man kann doch auch nicht gut annehmen, dass in diesen Fällen die Kinder gleich dem ersten Anfall erlegen wären. Im Moment der höchsten Asphyxie steht das Herz still. Man hört weder Herztöne, noch fühlt man Pulsationen des Herzens oder gar der Radialis. Ist das Herz in seiner Muskelkraft geschwächt, so wird es überhaupt nicht mehr im Stande sein, den plötzlich unterbrochenen Kreislauf wieder in Gang zu bringen. Paltauf (l. c.), dem ein grosses Beobachtungsmaterial[1]) zur Verfügung steht, giebt an, dass bei plötzlichen Todesfällen der Säuglinge, wo nicht Bronchitis als nachweisbare Todes-

---

graphische Aufnahmen am Versuchsthier. Vortrag, gehalten auf dem X. internat. med. Congress zu Berlin 1890.

1) Im Wiener gerichtlichen medic. Institut kamen 1887 126, im Jahre 1888 99 Säuglinge zur Obduction, bei denen der Tod plötzlich unter Erstickungserscheinungen eingetreten war.

ursache constatirt werden konnte, meist eine Schwellung sämmtlicher lymphatischer Apparate, nicht blos der Thymusdrüse, mit und ohne Rachitis gefunden wurde. In dieser „lymphatischen Constitution" sieht Paltauf ein zum plötzlichen Tode disponirendes Moment und in der Hyperplasie und Persistenz der Thymusdrüse nicht die Ursache des Todes, sondern nur ein Theilsymptom jener Ernährungsstörung. Infolge letzterer, sowie von Störungen der Herzbewegung und der Blutdruckverhältnisse können Veränderungen in den nervösen, der Herzbewegung vorstehenden Centren eintreten, die es ermöglichen, dass Gelegenheitsursachen ebenso die „Herzlähmung" bewirken können, wie dies bei lange und ohne auffallende Beschwerde getragenen Herzfehlern häufig der Fall ist. Ich theile zwar diese Anschauungsweise vollkommen, nur erblicke ich gerade in der vergrösserten Thymusdrüse ein sehr wesentliches, wenn auch rein mechanisch mitwirkendes Gelegenheitsmoment, die Herzthätigkeit zu beeinflussen und event. den Tod zu veranlassen. Man darf doch nicht ausser Acht lassen, dass die hyperplastische Thymus wie eine dicke, nach innen gewölbte Kappe die oberen Partien des Herzens bedeckt und gerade dem Ursprung der grossen Gefässe, der Pulmonalis und der Aorta aufliegt. Sie überlagert und belastet ferner mit dem am meisten vergrösserten rechten Drüsenlappen den rechten Vorhof, sowie die zwei oberen Drittel des rechten Ventrikels. Es steht somit das Herz unter einem positiven Druck. Dieser ist aber gewiss nicht allein von dem absoluten Gewicht der Thymus, welches bis 50 g betragen kann, abhängig, sondern auch von der acuten Schwellung der Drüse und der dadurch erfolgenden Raumbeengung der oberen Thoraxapertur.

Man findet weiter die Herzwandungen des rechten Ventrikels ungemein schlaff und dünn, den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel stark ausgeweitet und mit dunklem flüssigen Blut prall gefüllt. Von gleicher Blutfülle strotzen die Hohlvenen und die Venen des Halses. Ebenso werden Leber, Milz, Nieren ungemein blutreich gefunden, die Lungen sind mehr blassroth, weniger bluthaltig, etwas aufgebläht, überall lufthaltig. Kleine Ecchymosen in Pericard und Pleura werden selten vermisst. — Sollte man diese auffallende Blutvertheilung nicht mit einer plötzlichen Comprimirung der Arteria pulmonalis in Zusammenhang bringen und den Eintritt des Todes hierauf zurückführen können? In keinem einzigen Falle wurden übrigens Thrombenbildungen in den Verzweigungen der Lungenarterie gefunden. Bekanntlich kommt ein grosser Theil der plötzlichen Todesfälle bei grossen Pleuraexsudaten auf Rechnung von Embolien der Lungenarterie

(conf. v. Dusch, Berliner klinische Wochenschrift 16. März 1879. Nr. 35.)

Als Schlusssatz meiner Beobachtungen möchte ich folgende These aufstellen:

Eine hyperplastische Thymusdrüse beeinflusst die Respiration und die Circulation allmählich, sowie plötzlich, sie kann sogar bei scheinbar völliger Gesundheit, wenigstens indirect, zur plötzlichen Todesursache werden.



Berichtigung.

In dem Referate über die Kinderspitäler für das Jahr 1890 haben sich folgende Irrthümer eingeschlichen:

Die Zahl der Verpflegstage im Carolinen-Kinderspital in Wien betrug nicht 4645, sondern 7839, und die Kosten eines Verpflegstags nicht 2,75 fl., sondern 1,93 fl.

X.

Beiträge zur Polymorphie der Rachendiphtherie.

Mittheilungen aus dem Budapester Stefanie-Kinderspital.

Von

Dr. KOLOMAN SZEGÖ,
I. Secundärarzt.

Das Krankheitsbild und die Symptomatologie der Diphtherie, durch Bretonneau und Trousseau zu Beginn dieses Jahrhunderts in classischer Weise beschrieben, haben seither nur geringe Modificationen erfahren. Alsbald nach dem Bekanntwerden dieser Monographien stellte sich in Folge der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes die Nothwendigkeit heraus, die verschiedenen Formen der Diphtherie, je nach der Intensität der Erkrankung, festzustellen. So entstand die Eintheilung in eine katarrhalische, croupöse und gangränöse Diphtherie und hat dieselbe bei dem wesentlichen Unterschiede, der sich in Bezug auf das Erscheinen, das Krankheitsbild und den Verlauf der Krankheit manifestirt, auch heute noch eine gewisse Geltungskraft.

Diese Distinction gewann besonders in Bezug auf die gangränöse Diphtherie, zumal in letzterer Zeit, entschiedene Existenzberechtigung, nachdem die bakteriologischen Untersuchungen hinsichtlich dieser Abart die oft nur secundäre Streptokokkeninfection gegenüber dem bacillären Ursprung der membranösen Diphtherie in unzweifelhafter Weise nachgewiesen haben.

Andererseits ist die croupöse Form, welche anfänglich als von der Diphtherie ganz abweichend aufgefasst wurde, wenigstens grösstentheils, in der Diphtheriegruppe aufgegangen. Denn jener Umstand, in welchem Maasse die membranöse Auflagerung an ihrer Grundlage, der Schleimhaut, adhärirt (rein pathologisch-anatomisch durchgeführte Distinction), findet oft seine Begründung nur in der Intensität des Krankheits-

falles, und es ist möglich, dass die Anhaftung und Dichtigkeit der Membranen an verschiedenen Theilen der erkrankten Gewebe in einem und demselben Falle wesentlich variirt. Hierzu kommt noch die Identität des Krankheitsverlaufes, die Gemeinsamkeit der Nachkrankheiten und jener Umstand, dass der Löffler'sche Bacillus bei beiden Formen nachgewiesen wurde. Dies Alles macht die Selbständigkeit der croupösen Formen unsicher und deren Abweichung von der Diphtherie, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle, unhaltbar. Es blieb nur der hierdurch auf einen überaus engen Kreise beschränkte fibrinöse oder inflammatorische Croup als eine mit der Diphtherie nicht zusammenhängende, nicht infectiöse Form zurück.

Die katarrhalische Diphtherie (Diphtheroid) war am schwersten zu umschreiben, eben wegen der Unbestimmtheit der Symptome. Das Krankheitsbild ist hier folgendes: Nach Entzündung und Anschwellung der Rachenschleimhaut treten an den Mandeln korngrosse oder grössere weisslichgraue oder gelbliche Flecken auf, oder es erscheinen an den vergrösserten Mandeln längliche, den Lacunen folgende Streifen, welche entweder isolirt bleiben oder in grössere Flecken zusammenfliessen. In manchen Fällen ist an den oberen Schichten der Schleimhaut blos eine dünne diffuse Trübung zu beobachten. Es ist möglich, dass die milden Erscheinungen blos den ersten Grad der späteren schwereren Formen bilden.

Die Entzündung des Rachens vermindert sich in der Regel nach der Exsudation, die Auflagerungen lösen sich nach 3—4 Tagen ab. Das Allgemeinbefinden ist gut. Entzüncungen der Halsdrüsen sind mehr ständige Begleiter des Prodesses; auch ist die Steigerung der Temperatur entweder unbedeutend oder gar nicht vorhanden. Als Nachkrankheiten erscheinen auch bei dieser Form Albuminurie und Lähmung.

Die oben beschriebenen gelblichen Flecken entstehen zumeist durch die Coagulation des an die Oberfläche der Schleimhaus ausgeschwitzten Fibrins, sowie der Eiterzellen und des Epithels. Hauptsächlich ist es die Gegenwart des Fibrins, welche darüber entscheidet, ob die Auflagerung sich zu einer festeren Membran umgestaltet oder blos einen weichen Belag bildet, welcher mit den Fingern zu einem Detritus verrieben werden kann. Zahlreiche Erfahrungen und Beobachtungen beweisen, dass bei der milden Form auch die folliculäre Tonsillitis den Ausgangspunkt bilden kann, in welchem Falle die an der Tonsille auftretenden durch die oberste Schicht der Schleimhaut durchschimmernden oder sich hervorwölbenden gelblich-grauen Punkte das Krankheitsbild con-

struiren. In einem Theile der unten folgenden Fälle konnten wir mit lebhafter Aufmerksamkeit beobachten, welche Veränderungen an den durch Platzen der Follikeln entstandenen Geschwüren sichtbar wurden, wie eine membranöse Diphtherie daraus entstand, wie in einzelnen Fällen aus der membranösen Diphtherie sich ein gangränöser Process entwickelte, während in vielen Fällen das reine Bild der Angina lacunaris oder der Tonsillitis follicularis verblieb.

Die gefährliche Verwandtschaft einzelner Fälle der Angina lacunaris und der Tonsillitis follicularis mit der Diphtherie spukt schon lange in der Medicin. Längst wurde auch die infectiöse Natur und das zeitweilige epidemische Auftreten derselben beobachtet. Andererseits war es durch zahlreiche Beobachtungen zweifellos, dass neben der Laryngitis diphtheritica, beziehungsweise crouposa, nur die Tonsillitis follicularis im Rachen vorkommt. Hierher können auch jene Fälle gezählt werden, in welchen nach einer einfachen Tonsillitis follicularis Rachenlähmungen auftraten. Indess konnte trotz dieser wichtigen Beobachtungen nur schwer die Ansicht durchdringen, nach welcher der Tonsillitis follicularis die Unschädlichkeit abgesprochen wird, welche Ansicht die Abänderung unseres Verhaltens gegenüber dieser Krankheit erfordert und auch bei diesem Leiden die bei Infectionskrankheiten üblichen Vorkehrungen erheischt.

Jene Enunciation des berühmten New-Yorker Kinderarztes Jakobi aus dem Jahre 1884, wonach die meisten bei Erwachsenen vorkommenden Fälle von Tonsillitis follicularis auf diphtheritischer Infection beruhen, blieb lange ohne Wiederhall. Im Jahre 1889 verlieh er dieser Ansicht wiederholt Ausdruck. Diesmal wurde jedoch die ganze Frage durch die epochemachende Entdeckung Löffler's in ein anderes Bett geleitet. Dieser Satz beherrscht gegenwärtig das Terrain. Der makroskopische Befund tritt in den Hintergrund, das Krankheitsbild wird zur Nebensache und die Hauptfrage ist, ob der Löffler'sche Bacillus sich vorfindet.

Trotz der in dieser wichtigen Frage eingetretenen Wendung müssen wir mit der Thatsache rechnen, wie wenig Aerzte in der Lage sein können, sich durch den Prüfstein der bakteriologischen Untersuchungen Gewissheit zu verschaffen über die Natur des gegebenen Falles: und es ist zweifellos, dass die mikroskopische und bakteriologische Frage in der Praxis das makroskopische Bild nie verdrängen wird.

Die weiter unten beschriebenen Fälle von Tonsillitis follicularis und Angina lacunaris dienen als Beweis dafür, dass in einzelnen Fällen, besonders unter solchen Umständen, wie sie bei uns aufgetaucht sind, auch leichtere Halsaffectionen

durch diphtheritische Infection entstehen können. Wir sind jedoch weit entfernt davon, die Ansicht zu acceptiren, dass bei den zerstreut auftretenden, oft recidivirenden Fällen von Tonsillitis follicularis und anderen Anginen immer dieselben ätiologischen Momente mitwirken. Wir glauben, dass unter gewissen Umständen die diphtheritische Infection ähnliche Veränderungen im Rachen hervorbringen kann, wie sie aus anderen ätiologischen Momenten entstehen und mit diesen vollkommen übereinstimmen. Welche Umstände diesen Polymorphismus der Diphtherie hervorbringen, ist noch fraglich. Die gut beschriebenen Epidemien, häusliche und Familien-Endemien sind zum Studium dieser Frage besonders geeignet. Es ist möglich, dass neben dem Alter des Patienten auch die veränderte Structur der Tonsillen (Hypertrophie und Vernarbung) eine gewisse Rolle spielt. Die Zukunft wird entscheiden, ob in diesen Fällen der Löffler'sche Bacillus als Krankheit erzeugende Potenz wirkt oder nicht.

Ehe wir auf die Beschreibung unserer Fälle übergehen, wollen wir noch einer mit der unsrigen in Vielem übereinstimmenden Beobachtung erwähnen, welche Mouillot in der Aprilnummer des Dubliner Journal of Medicin vom Jahre 1887 veröffentlicht hat.

In einem Mädchenpensionat, in welchem 24 Kinder von 3—16 Jahren vollkommene Verpflegung erhielten, brach eine Diphtherie-Endemie aus. Vierzehn Pensionärinnen erkrankten und inficirten noch 4 andere Kinder. Von diesen 18 Patienten starben drei unter den Symptomen der allgemeinen Sepsis, eine unter jenen der Larynxstenose, vier genasen nach Expectoration von Membranen; eine litt durch 6 Monate an Augenlähmung und Paraplegie. Hier waren die Krankheitssymptome auch von Anschwellungen der Halsdrüsen begleitet. In zehn Fällen war nur Tonsillitis follicularis vorhanden. In einem der letzteren entwickelten sich auch Symptome von Rachenlähmung. Die Reconvalescenz war ausnahmslos besonders langwierig.

Diese Beschreibung liefert ein interessantes und lehrreiches Beispiel der verschiedenen Formen der Halsdiphtherie. Die in einem Falle von Tonsillitis follicularis aufgetretene Rachenlähmung wirft ein scharfes Licht auf die ätiologischen Momente dieser leichteren Fälle. Die Einwendung — ob die hintere Nasenrachenhöhle nicht diphtheritische Auflagerungen barg, welche der Aufmerksamkeit des Observanten entgingen, und ob die Tonsillitis follicularis nicht blos eine zufällige Nebenerkrankung war — erscheint uns mit Rücksicht auf unsere ähnlichen Beobachtungen nicht stichhaltig. Die in der

hinteren Nasenrachenhöhle vorkommenden diphtheritischen Processe sind oft durch gleichzeitige oder nachträgliche Erkrankungen des Ohres oder der Nase complicirt; aber auch ohne diese Nachkrankheiten wäre der milde Verlauf dieser Krankheitsfälle zweifellos beeinflusst worden.

Die durch uns beobachtete Endemie ist in einem hauptstädtischen Mädchenwaisenhause aufgetreten, welches 6—16-jährige, ausschliesslich dort verpflegte Kinder beherbergt. Im Frühling des Jahres 1890, als die Endemie ausbrach, zählte das Institut 102 Zöglinge. Die Kinder sind dort infolge gemeinsamen Schlaf- und Schulzimmers, Speisesaales und Spielplatzes in der innigsten Berührung mit einander, und es ist leicht zu ermessen, wie rasch eine Epidemie sich unter solchen Verhältnissen auszubreiten im Stande ist.

Am 17. April 1890 meldeten sich die ersten 5 Kranken, von welchen 4 schon Tags vorher unwohl waren, über Fieber und Halsweh klagten. Die Lehrerin entdeckte bei ihnen am 17. des Morgens, als sie den Hals untersuchte, verdächtige weisse Flecken und verfügte sofort, dass die 4 Kranken in unser Spital übergeführt würden. In folgender Tabelle führen wir die Reihenfolge und den Verlauf der Erkrankungen an.

1. Fall.

Gisela J., 8 Jahre. 438—4529. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Schluckbeschwerden und Fieber.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

17. IV. Stark entzündeter und geschwellter Rachen. An den geschwollenen Mandeln 3—4 kirschkerngrosse Follikelherde. Halsdrüsen nicht geschwellt. Das Schlingen ein wenig schmerzhaft. Allgemeinbefinden etwas alterirt. Temp. 37,8, Abends 38,7.

18. IV. Die Follikeln haben sich an beiden Mandeln vermehrt, fliessen stellenweise zusammen. An dem rechten Arcus palatoglossus und dessen an die Mandel grenzender oberer Partie schmale weissliche membranöse Auflagerung.

Temp. Morgens 37,6, Abends 38,8.

19. IV. Auflagerung am Arcus palatoglossus verbreitet sich. Temp. Morgens 37, Abends 38,2.

20. IV. Auflagerung auch am Rande der Uvula sichtbar.

21. IV. Schmerzen beim Schlucken geringer, fieberfrei. Das Rachenbild unverändert.

22. IV. Der Hals wird reiner.

23. IV. Ein grosser Theil des Rachens ist rein.

5. V. Geheilt.

2. Fall.

Margarethe P., 10 Jahre. 439—4528. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Schmerzen beim Schlucken, Fieber.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium.

17. IV. Stark entzündeter und geschwellter Rachen. An der inneren Oberfläche der entzündeten Tonsillen einige zum Theil zusammenfliessende gelbliche Herde. Um den Naseneingang herum chronisches

Ekzem. Halsdrüsen nicht geschwellt. Das Schlucken etwas erschwert. Abends Temp. 38,5.

18. IV. Die Herde zusammengeflossen, sind ausgesprochen membranöser Natur. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,5.

19. IV. Rachenbild unverändert. Membranöse Auflagerung an der Nasenschleimhaut. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,6.

20. IV. Auflagerung hat sich auf die Uvula verbreitet; Nase wie gestern. Harn rein. Temp. Morgens 37,5, Abends 38.

21. IV. Hals und Nase werden reiner. Temp. Morgens 37,6, Abends 38,8.

23. IV. Fieberfrei, die afficirten Theile reinigen sich langsam.

5. V. Geheilt.

3. Fall.

Johanna St., 12 Jahre. 440—4534. Aufnahme: 17. April.

Seit heute Kopf- und Halsschmerzen. Anlässlich der Aufnahme kurzer eklamptischer Anfall, hernach mehrmaliges Erbrechen. Stark geschwollener und entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel ein kirschkerngrosser gelblicher Follikel. Schmerz beim Schlucken. Appetit gering. Allgemeinbefinden schlecht.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium.

18. IV. Temp. Morgens 38,5, Abends 39,4°. An der inneren Oberfläche beider Mandeln je eine linsengrosse gelblich-weisse membranöse Auflagerung. An der Uvula oberflächliche Trübung. Halsdrüsen ein wenig geschwellt. Allgemeinbefinden schlecht.

19. IV. Der Process ist sowohl an den Tonsillen, wie auch an der Uvula im Fortschreiten begriffen. Temp. Morgens 38,3, Abends 39,4°.

20. IV. Rachen wie oben. An der linken Seite des Halses hochgradige Drüsenentzündung. Harn rein. Temp. Morgens 38,5, Abends 39,1°.

21. IV. Um den Naseneingang herum an beiden Seiten pseudomembranöse Auflagerungen sichtbar. Temp. Morgens 38, Abends 38,7°.

22. IV. Von heute an successive Besserung.

5. V. Geheilt.

4. Fall.

Klara S.. 9 Jahre, 441—4535. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Fieber und Halsschmerzen. Stark entzündeter und angeschwollener Rachen. Die rechte Mandel in ihrer ganzen Ausdehnung von einer dicken gelblich-weissen zusammenfliessenden Pseudomembran bedeckt, an der linken Mandel zeigt sich ein linsengrosser Herd ähnlichen Charakters. Halsdrüsen mässig geschwellt. Schlucken erschwert. Allgemeinbefinden alterirt. Temp. Morgens 39,6, Abends 39,6°.

Diagnose: Diphtheritis faucium. Paralysis veli palati minoris gradus.

18. IV. Morgens 37,8, Abends 39°. An der rechten Seite des Halses sehr starke diffuse Drüsenentzündung.

20. IV. Temperatur Morgens 38,8, Abends 38,6°. Zustand unverändert.

21. IV. Temp. Morgens 39, Abends 39,1. Der Rachen wird reiner, die Drüsenentzündung nimmt ab. Im Harn wenig Albumen.

22. IV. Temp. Morgens 38,2, Abends 38,5. Stufenweise Besserung.

23. IV. Temp. Morgens 38,5, Abends 39°. Im Harn reichlich Albumen. Allgemeinbefinden und Appetit schlecht.

24. IV. Es zeigten sich die ersten Symptome der Rachenlähmung.

Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase. Temp. Morgens 38, Abends 38,4 °.

25. IV. Temp. Morgens 38,2, Abends 38,6. Zustand unverändert, langsame Rückbildung des Processes.

10. IV. Geheilt.

5. Fall.

Ida R., 9 Jahre. 442—4336. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Fieber und Halsschmerzen.

Stark geschwellter und entzündeter Rachen. An beiden Mandeln hirsekorn- bis linsengrosse, theils confluirende Inseln bildende, schmutzig-weissliche ausgesprochen membranöse Auflagerungen. Schlucken in hohem Grade erschwert. Uebelriechender Athem; heisere näselnde Stimme. Temp. Morgens 38 °.

Diagnose: Diphtheritis faucium septica.

Nachmittags nimmt die Anschwellung zu, die membranösen Inseln sind überall zusammengeflossen und die Auflagerung verbreitet sich auf einen grossen Theil des weichen Gaumens. Temp. Abends 40 °. Puls 116, schwach. Zunehmende Mattigkeit.

19. IV. Temp. Morgens 38,5, Abends 39,4 °. Mehrmaliges Erbrechen. Die dicke Auflagerung füllt die Vorderfläche des Rachens beinahe ganz aus. Schwächezustand steigert sich.

20. IV. Temp. Morgens 37,8 °. Sehr übelriechender Athem. Kühle Extremitäten, hochgradiger Kräfteverfall. Puls kaum fühlbar. Im Harn Albumen in mässiger Quantität. Abends Tod.

6. Fall.

Anna S., 10 Jahre. 443—4547. Aufnahme: 18. April.

Seit einem Tage Fieber, seit heute Halsschmerzen. Stark injicirter und geschwellter, aber reiner Rachen. Schlucken schmerzhaft. Rings um den Naseneingang chronisches Ekzem. Allgemeinbefinden, Appetit gut. Temp. Abends 37,3 °.

Diagnose: Tonsillitis follicularis. Diphtheritis narium. Paralysis veli palati.

19. IV. An beiden Mandeln je ein mohnkorngrosses, gelbliches Follikel. Aus der Nase fliesst reichlicher Schleim, an der Nasenschleimhaut ausgesprochene membranöse Auflagerungen. Fieberfrei.

21. IV. Die Mandeln sind rein, die Pseudomembranen in der Nase werden dünner.

25. IV. Die Nase wird immer reiner.

3. V. Nase ganz rein. Die Arcus palatoglossi bewegen sich beim Intoniren träge; näselnde Stimme. Trinken unbehindert.

15. V. Geheilt.

7. Fall.

Anna T., 8 Jahre. 449—4644. Aufnahme: 21. April.

Seit einem Tage Schmerzen beim Schlucken. Der stark angeschwollene Rachen ist ganz bedeckt mit einer dicken, grünlich-gelben Pseudomembran; Athem sehr übelriechend. An der linken Seite des Halses stark geschwollene Drüsen. Temp. Abends 39,8 °. Puls 124, mässig voll. Schlechtes Allgemeinbefinden. Pat. ist soporös. Schlucken sehr behindert.

Diagnose: Diphtheritis faucium septica.

22. IV. Rachenbild unverändert. Hinfälligkeit. Schwacher schneller Puls. Kühle Extremitäten.

Abends exitus letalis.

8. Fall.

Ida B., 9 Jahre. 469—4843. Aufnahme: 23. April.

Seit heute Halsschmerzen. Geschwollene entzündete Mandeln, an deren innerer Oberfläche grünlich-gelbe Pseudomembranen. Halsdrüsen wenig geschwollen. Schlucken schmerzhaft. Temp. Abends 39,4°.

Diagnose: Diphtheritis faucium. Paralysis veli palati.

24. IV. Temp. Morgens 38,4, Abends 38,9°. Die membranöse Auflagerung verbreitet sich auf die Uvula. Harn rein. Von da an wird der Rachen successive reiner und ist am 4. V. ganz frei.

28. IV. Im Harn wenig Albumen.

9. IV. Näselnde Stimme. Die Gaumenbogen bewegen sich träge. Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase.

13. V. Die Rachenlähmung wird intensiver. Beweglichkeit der unteren Extremitäten, sowie Sehvermögen normal.

30. V. Wegen zunehmender Rachenlähmung werden Strychnininjectionen (½ mg) angewendet.

18. VI. Wesentliche Besserung.

12. VII. Geheilt.

Rachenlähmung dauerte etwa 2 Monate.

9. Fall.

Wilhelmine S., 7½ Jahre. 485—5013. Aufnahme: 27. April.

Seit heute Halsschmerzen.

Geschwollener injicirter Rachen. An der inneren Oberfläche der rechten Mandel einige hirsekorngrosse Follikel. Halsdrüsen wenig geschwellt.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

28. V. Temp. Morgens 38,8, Abends 38,6°.

An der rechten Mandel zusammengeflossene Herde membranösen Charakters, so auch in kleinerem Maasse an der linken Tonsille. Von hier ab successive Besserung.

12. V. Geheilt.

10. Fall.

Paula B., 10 Jahre. 487—5026. Aufnahme 28. April.

Seit heute Halsschmerzen.

Stark entzündeter Rachen. An der rechten Mandel und an der Grenze des rechten weichen Gaumens hanfkorngrosse grünlich-gelbliche pseudomembranöse Auflagerungen. Halsdrüsen etwas geschwellt. Schmerzhaftes Schlucken. Allgemeinbefinden gut. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

29. IV. Aehnliche hirsekorngrosse Herde an der rechten Tonsille.

30. IV. Geheilt. Rachen rein.

11. Fall.

Sarolti Z., 14 Jahre. 501—5165. Aufnahme: 30. April.

Halsschmerzen seit heute.

Entzündeter Rachen: an der innern Oberfläche beider Mandeln je 1 dünner gelblicher Streifen. Schmerzhaftes Schlucken. Temp. Abends 38,8°.

Diagnose: Angina lacunaris.

2. V. Im Harn minimale Albumen.

5. V. Geheilt. Rachen rein.

12. Fall.

Margarethe R., 12 Jahre. 502—5166. Aufnahme: 1. Mai.

Halsschmerzen seit gestern.

Stark entzündeter Rachen, an den Mandeln insularer Belag, schmerzhaftes Schlucken. Temp. Abends 39°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

2. V. Der Process hat sich auf die Uvula verbreitet.

5. V. Geheilt. Rachen rein.

13. Fall.

Therese S., 12 Jahre. 508—5197. Aufnahme: 2. Mai.

Seit einem Tage Fieber und Halsschmerzen. Geschwellter, injicirter Rachen. An der linken Mandel ein linsengrosser Herd, ein ähnlicher kleinerer am Rande der Uvula. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

6. V. Geheilt. Rachen frei.

14. Fall.

Gisela S., 8 Jahre. 509—5212. Aufnahme: 2. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Gerötheter und geschwellter Rachen. An der innern Oberfläche beider Mandeln mehrere hirsekorngrosse gelblich-weissliche Follikel. Schlucken nicht erschwert. Temp. Abends 38,2°.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

5. V. Follikel zum Theil geplatzt.

7. V. Geheilt. Rachen rein.

15. Fall.

Irma K., 15 Jahre. 507—5211. Aufnahme: 2. Mai.

Seit gestern Kopfschmerzen. Stark gerötheter, geschwellter Rachen. An den Mandeln einige hirsekorngrosse, gelbliche Follikel. Geringe Halsschmerzen. Fieberfrei.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

7. V. Geheilt. Rachen rein.

16. Fall.

Emma H., 14 Jahre. 522—5322. Aufnahme: 4. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark geschwellter Rachen. An den Mandeln gelbliche membranöse Auflagerungen. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

7. V. Geheilt. Rachen rein.

17. Fall

Emma St., 14 Jahre. 525—5326. Aufnahme: 5. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Stark geschwellter und gerötheter Rachen. An der linken Mandel eine linsengrosse graulich-gelbliche membranöse Auflagerung. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

8. V. Geheilt. Rachen rein.

18. Fall.

Irma Sz., 14 Jahre. 526—5327. Aufnahme: 5. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Stark entzündeter Rachen. An der

linken Mandel einige linsengrosse Follikel. Temp. Abends 39,5. Allgemeinbefinden ein wenig alterirt.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

8. V. Die Follikel sind zum Theil geplatzt und zeigen einen reinen Geschwürsgrund.

·10. V. Geheilt.

19. Fall.

Barbara J., 8 Jahre. 526—5326. Aufnahme: 5. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Dem vorigen ganz ähnliches, sich auf beide Mandeln erstreckendes Krankheitsbild und milder Verlauf. Temp. Abends 38,8°.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

VI. V. Geheilt.

20. Fall.

Helene V., 10 Jahre. 545—5518. Aufnahme: 7. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark geschwellter Rachen. An der inneren Oberfläche der Mandeln, sowie an der Uvula mehrere linsengrosse, gelblich-weisse Auflagerungen. Temp. Abends 38,9°. Schlucken etwas erschwert.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

11. V. Geheilt. Rachen rein.

21. Fall.

Helene J., 8 Jahre. 546—5517. Aufnahme: 7. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Die stark geschwollenen und entzündeten Mandeln zeigen an ihrer inneren Oberfläche je eine linsengrosse, schmutzig-gelbe Auflagerung. Temp. Abends 39,8°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

8. V. Temp. Morgens 39,5, Abends 39°. Unverändertes Rachenbild. Von da an successive Besserung.

14. V. Geheilt. Rachen frei.

22. Fall.

Margarethe Gr., 13 J. 545—5630.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Geschwellter gerötheter Rachen. An den Tonsillen linsengrosse, gelbliche Follikel. Fieberfrei.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

16. V. Geheilt.

23. Fall.

Karoline N., 13 Jahre. 558—5683. Aufnahme: 9. Mai.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Dem vorigen ganz ähnliches Krankheitsbild mit demselben Verlauf.

Diagnose: Tonsillitis follicularis. Geheilt.

24. Fall.

Margarethe L., 12 Jahre. 564—5702. Aufnahme: 10. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Gerötheter und geschwellter Rachen. An der oberen Partie der linken Mandel ein linsengrosses (nach einem geplatzten Follikel zurückgebliebenes), mit gelblich-weisser Auflagerung bedecktes Geschwür. An der rechten Mandel einige Follikularherde. Temp. 38,4°.

Diagnose: Tonsillitis folllicularis.
13. V. Geheilt. · Rachen rein.

25. Fall.

Elisabeth B., 12 Jahre. 581—5901. Aufnahme: 13. Mai.

Halsschmerzen seit heute. Stark geröthoter und geschwellter Rachen. An den Mandeln und an der Uvula linsengrosse, schmutzig-gelbliche Auflagerungen. Schmerzhaftes Schlucken. Temp. Abends 39°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

14. V. Temp. Morgens 38,3, Abends 39,5°. Im Harn wenig Albumen. Von da an wird der Rachen allmählich reiner.

18. V. Geheilt.

26. Fall.

Etel K., 12 Jahre. 582—5902. Aufnahme: 13. Mai.

Seit einem Tage Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der Tonsillen je eine linsengrosse, gelblich-weisse Auflagerung. Temp. Abends 36,5°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

16. V. Geheilt. Rachen rein.

27. Fall.

Marie K., 14 Jahre. 583—5903. Aufnahme: 13. Mai.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An den Tonsillen grauliche, dem Verlauf der Lacunen folgende Streifen. Zerstreute Follikularherde. Temp. Abends 39,4°.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

16. V. Geheilt. Rachen rein.

28. Fall.

Hilda V., 10 Jahre. 604—6202. Aufnahme: 19. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Geschwellter entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel einige hirsekorngrosse Follicularherde. Das Schlucken etwas geschwächt. Fieberfrei.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

21. V. Die Follikularherde sind zu linsengrossen Auflagerungen zusammengeflossen. Im Urin Spuren von Albumen.

23. V. Geheilt. Rachen rein.

29. Fall.

Sophie A., 11 Jahre. 619—6388. Aufnahme: 21. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel linsengrosse, schmutziggelbe Auflagerung. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

25. V. Rachen rein.

29. V. An der Hinterwand des Rachens dünne membranöse Auflagerung.

6. VI. Geheilt. Rachen rein.

30. Fall.

Vilma L., 10 Jahre. 626—6497. Aufnahme: 24. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark gerötheter und geschwellter Rachen. An den Mandeln, der Uvula und den Rachenbögen ist eine

ausgedehnte schmutziggelbe, dichte, membranöse Auflagerung sichtbar. Halsdrüsen geschwellt. Schlucken schmerzhaft. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium septica.

25. V. Der Process breitet sich aus.

26. V. Uebelriechendes Nasenfliessen. Nasenschleimhaut belegt.

27. V. Aus Mund und Nase sehr übler Geruch. Schmutzige übelriechende Auflagerungen bedecken den Rachen, soweit derselbe sichtbar ist. Temperatur Abends 39°. Im Harn reichlich Albumen.

29. V. Hinfälligkeit, kühle Extremitäten. Rachenbild unverändert.

1. VI. Morgens exitus letalis.

31. Fall.

Therese N., 12 Jahre. 635—6642. Aufnahme: 25. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark geschwellter und gerötheter Rachen. Von der linken Mandel aus verbreitet sich auf die linke Seite des weichen und harten Gaumens eine ausgebreitete schmutziggelbe Membranschicht. Halsdrüsen geschwellt. Temp. Abends 37,8°.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium. Laryngitis crouposa.

26. V. Der Process breitet sich über die linke Mandel und die Uvula aus. Temp. Morgens 38,7, Abends 38,8°.

27. V. Aus der Nase fliesst schmutziges, übelriechendes Secret. Die Nasenschleimhaut ist mit Auflagerungen bedeckt. Im Harn reichlich Albumen.

29. V. Bellender Husten, Heiserkeit; zeitweilige Athembeschwerden treten auf. Nasensymptome unverändert.

31. V. Vormittags unter suffocatorischen und zum Theil septischen Erscheinungen exitus letalis.

32. Fall.

Kati S., 12 Jahre. 664—6826. Aufnahme: 1. Juni.

Seit gestern Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche beider Mandeln ausgedehnte graulich-weissliche Auflagerung, in der Mitte der linken Mandel tiefes schmutziges Geschwür. Temp. Abends 39,1°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

10. V. Geheilt. Rachen rein.

33. Fall.

Irma R., 11 Jahre. 689—711.

Seit heute Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel ein linsengrosses, mit graulicher Auflagerung bedecktes Geschwür. Halsdrüsen nicht geschwellt. Schlucken nicht schmerzhaft. Temp. Abends 38,6.

Diagnose: Diphtheritis faucium. Paralysis veli palati.

8. VI. Rachenbild unverändert. Fieber frei.

11. VI. Rachen rein.

20. VI. Stimme ein wenig näselnd.

25. VI. Ausgesprochene Erscheinungen von Rachenlähmung. Näselnde Stimme. Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase. Unbewegliche Rachenbögen.

Diese Erscheinungen bestehen hartnäckig 2 Monate lang. Patient wird erst Ende August aus dem Spitale geheilt entlassen.

34. Fall.

Laura H., 10 Jahre. 696—7323. Aufnahme: 11. Juni.

Seit gestern Halsschmerzen. Geschwellter entzündeter Rachen. An

der rechten Mandel eine halbkreuzergrosse, graulich-weisse, dicke Auflagerung. Aehnliche grauliche membranöse Auflagerung an der hinteren Rachenwand. Temp. Abends 36,6°. Subjective Symptome mild.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

20. VI. Geheilt. Rachen rein.

35. Fall.

Helene V., 13 Jahre. 779—8184. Aufnahme: 1. Juli.

Seit gestern Halsschmerzen. Stark entzündeter Rachen. An den Mandeln einige zerstreute nadelstichgrosse Follicularherde. Schluckbeschwerden gering. Fieberfrei.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

3. VII. Geheilt. Rachen rein.

Ausser diesen 35 Fällen kamen noch 19 Rachenerkrankungsfälle im Institute vor, welche jedoch wegen der milden subjectiven Symptome im Krankenzimmer des Institutes behandelt wurden. Wahrscheinlich blieben mehrere Erkrankungsfälle unbemerkt, und wir glauben nicht zu übertreiben, wenn wir annehmen, dass $^3/_5$ der Zöglinge an der Endemie betheiligt waren.

Wir können die Fälle nach ihren Krankheitserscheinungen und ihrem Verlauf folgendermaassen classificiren:

1) Solche, bei denen das Rachenbild schon anlässlich der ersten Untersuchung ausgesprochen membranöse Auflagerungen zeigte. So die Fälle sub Nr. 4, 5, 7, 8, 10, 16, 17, 30, 31 und 34. Von diesen trat in 4 Fällen (5, 7, 30 und 31) unter septischen, beziehungsweise in einem (31.) Falle unter septischen und stenotischen Erscheinungen — in den Fällen 30 und 31 noch überdies unter Weiterverbreitung des Processes auf die Nase — der Tod ein. In zwei Fällen (4 und 8) hatten die Veränderungen im Pharynx eine gelinde Rachenlähmung zur Folge.

Hinsichtlich der Fälle 12, 21, 26, 32 und 33 ist der membranöse Charakter zweifelhaft; die Auflagerung war vielmehr eine detritusartige.

Bei den Fällen 13, 20 und 25 erlangten die Auflagerungen im weiteren Verlauf, und zwar bei ihrer Ausbreitung auf die Uvula, im Falle 2 bei ihrem Auftreten in der Nase, im Falle 29 bei ihrem Auftauchen an der Hinterwand des Rachens den membranösen Charakter.

Der detritusartige Belag, welcher in den erwähnten 4 Fällen auftrat, bildete sich wahrscheinlich auf Grund der nach dem Platzen der Follikeln entstandenen Geschwüre und verschwand in sehr kurzer Zeit (nach 2—3 Tagen); es verblieb dann das reine Geschwür, welches alsbald verharschte. Im Falle 33 folgte auf diese geringen Rachenerscheinungen eine 2 Monate andauernde hartnäckige Rachenlähmung.

2) Solche Fälle, die als reine Folliculartonsillitis-Erkrankungen in Behandlung kamen und wo die diphtheritisch-membranöse Auflagerung sich vor unseren Augen entwickelte. Die betreffenden Patienten wurden anfänglich in einem Observationszimmer placirt. Hierher gehören die Fälle 1, 3 u. 9. Hier wurde der Verlauf durch Ausbreitung auf die Nase oder auf die Hinterwand des Rachens erschwert. Im Falle 6 verblieb das Bild der Tonsillitis follicularis bis zum Schlusse; es entwickelte sich hierbei eine membranöse Auflagerung in der Nase, welchem Processe eine kurze Zeit andauernde Rachenlähmung folgte.

3) Solche Fälle, bei denen das reine Bild der Tonsillitis follicularis bis zum Schlusse verblieb, so jene sub 14, 15, 18, 19, 22, 23, 24, 28 und 35. Fieberfrei verliefen die sub 15, 22, 23, 28 und 35. Bei einigen platzten die Follikeln, worauf der reine Geschwürsgrund erschien. Diese Gruppe wird durch den besonders milden Verlauf charakterisirt. Endlich war in dem Falle 11 Angina lacunaris, im Falle 27 Angina lacunaris cum Tonsillitide folliculari zu beobachten.

Diese 35 Fälle vertheilten sich hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens folgendermaassen:

Im April traten 11, im Mai 20, im Juni 3 und im Juli 1 Fall auf. Am dichtesten folgten die Erkrankungen auf einander zu Beginn der Epidemie — etwa bis Mitte Mai.

XI.

Ueber eine Epidemie von unmittelbar nacheinander folgenden Rötheln und Masern. Einiges über Rötheln und scharlachähnliche Hautausschläge.

Vortrag gehalten in der Warschauer medicinischen Gesellschaft den 24. November 1891.

Von

Dr. Julian Kramsztyk,

ordinirender Arzt des Berson-Baumann'schen Kinderspitals in Warschau.

Bevor ich zur Beschreibung der von mir beobachteten Krankheitsfälle übergehe, möchte ich einen Umstand hervorheben, den ich sogar in grösseren Monographien vermisse, obgleich derselbe bei genauerer Durchforschung der Literatur in dieser Richtung keineswegs als besonders selten bezeichnet werden kann. Ich meine den Hinweis der Autoren seit den entferntesten bis zu den neuesten Zeiten auf die häufige Aufeinanderfolge von zweien Infectionskrankheiten — Masern nach Rötheln — sowohl in sporadischen, wie auch in epidemischen Fällen. Es sind zwar Fälle bekannt, in denen zwei exanthematische Krankheiten unmittelbar nacheinander oder sogar gleichzeitig bei demselben Individuum auftraten, doch gehören sie zu den Seltenheiten. Die unmittelbare Aufeinanderfolge von Masern nach Rötheln ist aber im Gegentheil so oft constatirt worden, dass dieser Umstand gewiss volle Aufmerksamkeit verdient. — Metzger,[1]) ohne die Krankheit mit dem eigentlichen Namen zu nennen, sagt schon, dass während der Epidemie im Jahre 1781 „bei vielen Kindern sich nach den unechten Masern sogleich die echten einstellten". Hufeland[2]) beschreibt ausführlich eine in den Jahren 1786

1) Cicirt bei Gumplowicz. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXXII. 1891.

2) Gumplowicz l. c.

und 1787 herrschende Masernepidemie, welche den Rötheln vorausging. Vogel in Ratzeburg sah auch im Jahre 1785 eine Epidemie von scheinbaren Masern — den jetzigen Rötheln —, die die Patienten vor echten Masern nicht schützten; die letzteren erschienen sogar oft kurz nach dem Ueberstehen der ersteren. Bei einem der Kranken war die Aufeinanderfolge eine so rasche, dass man den Unterschied zwischen beiden Krankheiten genau verfolgen konnte. Aehnliches beobachtete auch Willan[1]) im Jahre 1799 und in den nächstfolgenden Jahren, nämlich Fälle von intensiven Masern (rubeola vulgaris), die vier Tage nach überstandenen Rötheln (rubeola sine catarrho) auftraten.

Nach längerer Pause finden wir in den neuesten Zeiten ähnliche Beobachtungen bei den Autoren, welche die beiden in Rede stehenden Krankheiten schon ganz bestimmt unterscheiden und Rötheln als eine selbständige Krankheitsform betrachten. Thomas[2]) beschreibt zwei Fälle von Masern in einer Familie, die drei Wochen nach überstandenen Rötheln ausbrachen. Wolberg[3]) beobachtete bei drei Kindern derselben Familie Rötheln, deren Beginn auf den 11., 26. und 29. April fiel; nach Ablauf von drei Wochen — den 7., 17. und 18. Mai — wurden die Kinder in derselben Reihe von Masern befallen. Budde[4]) sah beide Krankheiten in rascher Aufeinanderfolge bei demselben Individuum auftreten. Endlich beschreibt Genser[5]) drei Fälle, in denen die beiden Exantheme in noch kürzerem Zwischenraume zu Tage traten: Beginn der Rötheln am 29. April, 18. Mai und 17. Mai, Beginn der Masern am 6. Mai (nach 8 Tagen), am 20. Mai (nach 3 Tagen) und 21. Mai (nach 4 Tagen). Widowitz[6]) in Graz beschreibt zwei Fälle, in denen 9, resp. 12 Tage nach ausgebrochenen Rötheln Masern auftraten, die durch ein drittes Kind aus der Schule nach dem Hause, wo jene wohnten, verschleppt wurden. Endlich wäre noch hier am Platze, zwei ganz richtig von Genser eingereihte Beobachtungen Kassowitz's[7]), obwohl der Verfasser selbst erst in einer späteren Arbeit die Specifität der Rötheln anerkannte, zu erwähnen.

Meine auf Rötheln sich beziehenden Beobachtungen gehören sämmtlich der Privatpraxis an. Auch die von anderen Autoren mitgetheilten Beobachtungen, die Hausepidemien in Erziehungs-

1) Gumplowicz l. c.
2) Beobachtungen über Rötheln. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. II. S. 254.
3) Gazeta lekarska 1885. Nr. 27. Warschau.
4) Referirt im Jahresb. Virchow u. Hirsch. XVII. Jahrg.
5) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXIX. S. 420.
6) Wiener med. Presse 1890. Nr. 45.
7) Oesterreich. Jahrbuch f. Pädiatrik 1874.

anstalten ausgenommen, stammen fast alle aus der Privat- und ambulatorischen Praxis. Der milde Verlauf und das fast vollständige Fehlen von Complicationen bewirken, dass man in Spitälern solchen Kranken nicht begegnet. Darin ist aber auch der Grund zu suchen, dass Aerzte, indem sie keine Gelegenheit haben, diese Krankheit im Spitale zu beobachten, dieselbe auch öfters falsch diagnosticiren. Auch in der Armenpraxis wird man äusserst selten Rötheln zu Gesicht bekommen; nur wohlhabende Leute, die mehr Aufmerksamkeit dem Gesundheitszustande ihrer Kinder schenken, und denen auch geringe Krankheitserscheinungen nicht entgehen, suchen in solchen Fällen ärztliche Hülfe.

Seitdem ich auf Rötheln mein Augenmerk lenkte und, wohlgemerkt, sie richtig erkennen lernte, habe ich 88 einschlägige Beobachtungen in Warschau notirt, und zwar

im Jahre 1888: 14,
„ 1889: 8,
„ 1890: 43,
„ 1891: 23.

Sporadische Röthelnfälle kamen mir in derselben Zeit zu verschiedenen Jahreszeiten zu Gesicht, zwei Mal indessen hatten sie einen epidemischen Charakter angenommen: im Januar 1890 und im November und December desselben Jahres. Ich behaupte nicht, dass gerade zu dieser Zeit die Epidemie bei uns ihren Höhepunkt erreichte, aber sie entwickelte sich einmal in der Schule, die einige meiner kleinen Patientinnen besuchten und von dort nach den Häusern verschleppten; das andere Mal tauchte sie in einem Kreise kleinerer Kinder auf, die behufs privaten Fröbelunterrichts sich versammelten. Die Letzten haben die Krankheit zu sich nach Hause und zu ihren Verwandten übertragen, wo ich alle, sogar die leichtesten Krankheitserscheinungen, zu beobachten Gelegenheit hatte. Die erste von diesen Hausepidemien ist besonders deswegen beachtenswerth, weil in 4 Familien, in denen sie herrschte und 12 Kinder befiel, sämmtliche Patienten nach Ablauf von 3 bis 8 Tagen an Masern erkrankten.

Um den Rahmen dieser Arbeit nicht besonders zu erweitern, verzichte ich auf eine genaue Schilderung der Symptome und des Verlaufs der Epidemien, die übrigens im Wesentlichen von zahlreichen anderen in der letzten Zeit publicirten nicht abweichen. Aus den kurzen Krankengeschichten derjenigen Fälle, in denen Rötheln gleichzeitig mit Masern verliefen, wird es leicht sein, sich von dem Bilde und dem Charakter der Krankheit eine Vorstellung zu machen.

Die Gesammtzahl der 88 Kinder vertheilt sich auf 38 Knaben und 50 Mädchen. Das Ueberwiegen des weiblichen

Geschlechtes ist wohl dadurch bedingt, dass die Krankheit in einem Mädchenpensionate ausbrach. Aus demselben Grunde sind auch meine Kranken vorwiegend ältere Kinder, obgleich auch ganz kleine, sogar unter einem Jahre, nicht verschont blieben, soweit sie mit den Ersteren in Berührung kamen. Ueberhaupt zeichnen sich Rötheln durch eine grosse Ansteckungskraft aus: nur einige Mal konnte ich das Ausbleiben der Krankheit bei einem der Geschwister verzeichnen. — Bei Kindern unter 6 Monaten sah ich Rötheln nicht.

Dem Alter nach waren:

zwischen	½—1	Jahre:	7,
„	1—3	Jahren:	9,
„	3—5	„ :	6,
„	5—7	„ :	28,
„	7—10	„ :	22,
„	10—13	„ :	16.

Am 4. Januar 1890 wurde ich zu der 12jährigen Eva K. gerufen, welche trotz ausgebreiteten Hautausschlags sich ganz wohl fühlte und gar keine Lust hatte, das Bett zu hüten. Seit zwei Tagen hustete sie ein wenig. Temperatur 38,4°. Puls 92. Das Gesicht ist mit zahlreichen, dicht nebeneinanderstehenden, hellrosarothen, hier und da durch lineäre Streifen verbundenen, etwas das Hautniveau überragenden Flecken bedeckt. An den Wangen zu beiden Seiten der Nase sind einige der Flecken bedeutend grösser und von purpurrother Farbe. An den oberen und unteren Extremitäten sind die Flecke weniger zahlreich, am Thorax kleiner und heller. Die Rachenschleimhaut zeigt eine geringe Röthung, die Tonsillen sind nicht vergrössert, die Zunge ist leicht belegt. Das Athemgeräusch vesiculär, nicht verschärft. Wenn auch das Krankheitsbild sehr an leichte Masern erinnerte, vermuthete ich doch in Anbetracht des guten Allgemeinzustandes und des Fehlens irgend welcher Prodromalsymptome, sowie katarrhalischer Erscheinungen, sogleich Rötheln. Abendtemp. 38,2°.

5. Januar. Allgemeinzustand gut. Die Patientin hat gut geschlafen, hustet nicht. Schnupfen in geringem Grade. Der Ausschlag am Gesicht und an den oberen Extremitäten ist bedeutend blässer, am Rücken und in der Glutäalgegend intensiver als gestern. Die Flecke sind mehr zusammengedrängt, über die Haut erhaben und confluirend. doch ist zwischen ihnen normale Haut zu finden. Temp. 37,8 und 38°.

6. Januar. Ausschlag bedeutend blässer, besonders am Gesicht und an den oberen Extremitäten; an den Unterschenkeln und Füssen erschienen frische Flecke, dieselben sind aber nicht so dicht gehäuft und blässer als die gestrigen. Allgemeinzustand vollständig gut, kein Fieber.

7. Januar. Das Exanthem ist fast ganz geschwunden. — In den folgenden Tagen fand keine Desquamation statt.

Am 6. desselben Monats erkrankte an ähnlichem Exanthem die 11jährige Schwester der Ersten — Sophie. Der Krankheitsverlauf war auch bei dieser mild, der Ausschlag zeigte sich zuerst am Gesicht, wo jedoch die einzelnen Flecke kleiner und blässer waren als bei der ersten Patientin. Binnen zwei Tagen verschwand das Exanthem vollständig ohne nachfolgende Abschuppung. Die Schleimhaut der Rachengebilde war leicht geröthet.

Am 9. Januar verliessen beide Mädchen das Bett, ohne irgend welche Zeichen der durchgemachten Krankheit zu verrathen.

Kaum sind drei Tage verflossen, als ich am 12. Januar wieder zu Eva K. gerufen wurde, die schon am vergangenen Abend über Frösteln, Schnupfen, Husten und Kopfschmerzen klagte. Temp. 38,8°. Puls 126. Ich bemerkte schon jetzt am Gesicht, am Hals, an der Brust und am Rücken vereinzelte kleine rothe Flecke. Die Conjunctiva war leicht geröthet, die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens stark injicirt, das Athemgeräusch ein wenig verschärft, hier und da feuchtes Rasseln. Am nächstfolgenden Tage erschienen am ganzen Körper zahlreiche tiefrothe, das Hautniveau überragende Flecke; am Gesicht und am Thorax waren sie besonders gross und confluirend. Während der dararf folgenden Tage entwickelte sich bei einer Temperatur zwischen 39° und 40° das Bild von schweren Masern mit intensiver Betheiligung des Rachens, der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut, ein Bild, das in diagnostischer Hinsicht keinen Zweifel zuliess. Eine Woche nach dem Verschwinden des Exanthems war die für Masern charakteristische Hautverfärbung und geringgradige Abschuppung der ganzen Hautdecke zu sehen.

In derselben Weise, jedoch mit leichterem Verlaufe (Temperatur 39°—39,5°), entwickelten sich die Masern bei Sophie. Nach zwei Tage lang dauerndem Frösteln, Husten und Thränenträufeln bedeckte das Masernexanthem am 15. Januar das Gesicht, am folgenden Tage den ganzen Körper. Den 22. Januar war eine leichte Hautverfärbung und deutliche Desquamation bemerkbar.

Einen noch mehr charakteristischen Verlauf dieser beiden Krankheiten hatte ich Gelegenheit bei vier Kindern der Familie Z. zu beobachten. Rötheln und Masern folgten hier so rasch nacheinander, dass, während bei dem einen Patienten die letzten in voller Entwickelung waren, die ersten bei dem anderen erschienen, so dass ich den Unterschied zwischen diesen beiden Krankheiten genau verfolgen konnte.

Auch hier eröffnete die Reihe das älteste Kind, die 12 jährige Helene, Schulkameradin der vorher erwähnten Schwestern K. Bei meinem Besuch am 14. Januar klagte das Mädchen über Frösteln und geringen Husten. Am vorigen Tage war H. vollständig gesund, die letzte Nacht hatte sie schlecht zugebracht. Ich fand am Gesicht, an den Wangen, an der Nase und am Kinn zahlreiche grosse, rothe, das Hautniveau leicht überragende und mit einander durch kleinere und grössere Streifen zusammenfliessende Efflorescenzen. An der Brust und an den oberen Extremitäten ist das Exanthem nicht so dicht und heller. Die Schleimhaut des Rachens und des weichen Gaumens ist leicht geröthet, die Cervicaldrüsen ein wenig vergrössert, nicht schmerzhaft. Die Zunge ist leicht belegt; kein Appetit. Am vorigen Tage war eine Stuhlentleerung. In den inneren Organen nichts Abnormes. Der Allgemeinzustand leidet so wenig, dass der Kranke das Bett verlassen will. Temperatur 38,2°, Puls 90. Abendtemperatur 38,6°.

15. Januar. Temp. 38,3°. Der Kleine hustet und niest selten. Nachts war der Schlaf nicht gestört. Das Exanthem hat am Gesicht an Intensität abgenommen, an der Brust, dem Rücken, den oberen, besonders aber an den unteren Extremitäten und in der Glutäalgegend ist es roth, dicht und bedeutend über das Hautniveau erhaben. Am gerötheten weichen Gaumen sieht man deutlich kleine, tiefrothe Flecke. Am Abend desselben Tages war das Exanthem am Gesicht geschwunden,

am Rücken und den unteren Extremitäten ist dasselbe dichter als Morgens. Die einzelnen Flecke sind nicht so tiefroth und überragen das Hautniveau weniger als bei Masern, sind aber wenigstens ebenso zahlreich wie bei dieser Krankheit. Die Röthung des weichen Gaumens ist unbedeutend. Temp. 38,3°.

17. Januar. Temp. 38,0°. Der Ausschlag ist heute nur in der Glutäalgegend und an den Oberschenkeln roth, an den anderen Stellen blass. Allgemeinbefinden vollständig gut. Der Husten hat etwas zugenommen, das Athemgeräusch ist verschärft, der weiche Gaumen hat seine normale Farbe angenommen. Abendtemp. 37,6°.

18. Januar. Temp. 37°. Der Ausschlag ist vollständig geschwunden. Das Kind ist ganz munter und will das Bett verlassen, was jedoch aus Vorsicht nicht geschieht.

Schon am nächstfolgenden Tage wurde ich wieder zu demselben Mädchen gerufen, da es, nach zwei fieberfreien Tagen, unter Frösteln, Kopfschmerzen, Husten, starkem Schnupfen und Thränenträufeln von Neuem zu fiebern begann. Temp. 38,5°.

Ausser bedeutender Injection der Conjunctiva fand ich starke Röthung der Rachengebilde, feuchtes Rasseln in den Lungen und verschärftes Vesiculärathmen. Abendtemperatur 38,8°. Puls 114. Diese Erscheinungen waren bereits am ersten Tage so deutlich ausgesprochen, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit Masern vermuthen liessen.

In der That war schon nach viertägigem Fieber (38,5—39,2°) das Gesicht, der Hals und die Brust und während der zwei folgenden Tage der ganze Körper mit charakteristischen Masernflecken bedeckt. Am Gesicht, an der Brust und am Rücken waren die Flecke sehr zahlreich, dicht aneinander gedrängt, tiefroth, hier und da zusammenfliessend. Die Zahl der die oberen Extremitäten bedeckenden Flecke war kleiner, die der unteren noch kleiner. Bei stark ausgesprochenem Katarrh der Luftwege und Abendtemperatur über 40° nahm die Krankheit ihren normalen Verlauf und das Kind genas binnen einer Woche. Die Hautregionen, wo das Exanthem intensiver war, zeigten deutliche Abschuppung.

Während bei der eben erwähnten Patientin Masern begannen, fing der 7 jährige Jacob ab über Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Schnupfen zu klagen, und an demselben Tage erschien bei ihm am ganzen Körper ein röthlicher aus zahlreichen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, unmerklich über die Haut erhabenen Flecken bestehender Ausschlag, der am Gesicht, am Brustkorb und an der äusseren Seite der Arme besonders abundant war. Abendtemp. 38,9°. Puls 112. Geringer Conjunctival- und Nasenkatarrh. Der weiche Gaumen zeigt einige rothe Flecke, die Rachenschleimhaut ist mässig injicirt, die Cervicaldrüsen sind leicht geschwollen und bei stärkerem Druck schmerzhaft.

20. Januar. Morgentemp. 38,1. Die Injection des Rachens und der Conjunctiva hat abgenommen, der Schnupfen ist leichter. An den unteren Extremitäten hat sich die Zahl der Flecke vermehrt, sie sind klein, sehr dicht aneinander gelagert und überragen in mässigem Grade die sie umgebende Hautoberfläche. Am Gesicht und an der Brust ist der Ausschlag blässer. Der Knabe fühlt sich ganz wohl und verlangt zu essen. Abendtemp. 38,2°.

21. Januar. Temp. 37,4, Puls 90. Weder Niesen noch Husten vorhanden. Das Exanthem ist nur noch an den unteren Extremitäten deutlich roth, am übrigen Körper, besonders am Gesicht, viel blässer. Abendtemp. 37,3°.

22. Januar. Temperatur 36,8°, Puls 70. Der Ausschlag ist geschwunden. Keine Desquamation. Keine Röthung des Rachens und

der Conjunctiva. Die Cervicaldrüsen sind nicht mehr schmerzhaft, doch geschwollen.

In diagnostischer Hinsicht konnte hier kein Zweifel unterliegen, dass ich es mit Rötheln zu thun hatte.

Am 2. Krankheitstage Jacobs brachen Rötheln bei seinem älteren Bruder, dem 8jährigen Max, aus. Die Krankheit zeichnete sich auch hier durch einen milden Verlauf aus, nur war der Auschlag nicht so abundant, dagegen waren einzelne Flecke grösser, röther, zusammenfliessend, mehr erhaben, besonders am Gesicht, an der Brust und am Bauch und erinnerten also mehr an Masern, ähnlich wie bei der älteren Schwester Helene. Die Krankheit dauerte 3 Tage, die Temperatur schwankte zwischen 37,4 und 38,2°. Die Injection des Rachens und der Conjunctiva war unbedeutend, die Cervicaldrüsen stark geschwollen und etwas schmerzhaft, der Allgemeinzustand während der ganzen Krankheit so gut, dass man kaum im Stande war, den Knaben im Bett zurückzuhalten.

Nach Ablauf von vier Tagen zeigten sich Rötheln bei dem vierten Kinde, der 4jährigen Stephanie. Der Fall verlief genau so, wie bei dem jüngeren Knaben. Der Ausschlag war sehr abundant und kleinfleckig und schwand nach 36 Stunden.

Noch hatten die sämmtlichen Kinder wegen dieser Krankheit das Bett nicht verlassen, als sie an Masern erkrankten, welche nach 2—3tägigem Initialfieber, bei intensiver Betheiligung des Rachens, der Nase, der Augen und der Bronchien bei beiden Knaben fast gleichzeitig am 23. Januar, bei Stephanie am 27. Januar ausbrachen. Der Verlauf der Masern, dessen nähere Beschreibung ich für überflüssig halte, war im Allgemeinen ein sehr schwerer, die Temperatur stieg bis zu 40° und darüber. Bei Jacob trat noch Nasendiphtherie, bei Stephanie doppelseitige Mittelohrentzündung als Complication hinzu. Gleichzeitig mit mir beobachteten diese Fälle die Collegen Sommer und Srebrny. Das fünfte einjährige Kind derselben Familie, das noch bei der Brust war, blieb von beiden Krankheiten verschont, trotzdem es in derselben Wohnung war.

Die folgende Tabelle stellt die Zeit des Auftretens beider Krankheiten in den 6 beschriebenen Fällen dar:

	Rötheln	Masern
Eva . . .	4. Januar	12. Januar
Sophie . .	6. „	15. „
Helene . .	14. „	21. „
Jacob . .	19. „	23. „
Max . . .	20. „	23. „
Stephanie .	23. „	27. „ .

Endlich sah ich noch unter den Kindern der Familie H. Masern nach Rötheln auftreten. Da ich aber die Patienten

blos einige Male zu Gesicht bekam und daher keine genaueren Details besitze, verzeichne ich nur den Tag des Beginns beider Krankheiten:

11 jähriges Mädchen	rubeola	10.	Februar
	morbilli	16.	„
5 jähriger Knabe	rubeola	17.	„
	morbilli	24.	„
$1\frac{1}{2}$ jähriger Knabe	rubeola	18.	„
	morbilli	27.	„ .

Die obigen Fälle von so rasch nacheinander auftretenden zwei exanthematischen Krankheiten bieten in erster Linie manches Interesse in Bezug auf die Frage von der Selbstständigkeit der Rötheln, umsomehr, als die Ansichten der Autoren in dieser Hinsicht auseinandergehen. Keines von den Kindern hat in früherer Zeit Masern durchgemacht, die zwei ersten waren vor einigen Jahren von Scharlach, nachher von Windpocken befallen. Das so rasche Auftreten im Zeitraume von 3—4—8 Tagen des Masernexanthems nach Rötheln bildet den augenscheinlichsten Beweis, dass die letzteren als eine selbständige Krankheitsform betrachtet werden müssen, und zugleich, dass das Ueberstehen von Rötheln nicht im Geringsten vor Masern schützt. Dass aber hier von einer Masernrecidive nicht die Rede sein kann, dafür spricht der differente Krankheitsverlauf und der zu kurze Zeitraum von einigen Tagen, der zwischen beiden Krankheiten verging. Wie wäre es übrigens zu erklären, dass ein so seltenes Ereigniss, wie ein Masernrecidiv, in so vielen Fällen sich wiederholt hätte? Weiter ist der Zeitraum von einigen, selbst mehreren Tagen zwischen dem Auftreten beider Ausschläge zu kurz, um zweimaliges Befallensein von Masern annehmen zu dürfen. Widowitz erinnert an Kaposi's Worte, denen zufolge man nur dann von einem Masernrecidiv zu reden berechtigt ist, wenn zwischen dem Aufschiessen beider Ausschläge mindestens einige Wochen verflossen sind oder wenigstens die Desquamationsperiode beendet war. Wir müssen hier annehmen, was auch Genser für seine Fälle vermuthet, dass in jeder von diesen Familien das älteste Mädchen die beiden Krankheitskeime aus der Schule mitgebracht hat, nur dass aus diesen Krankheitskeimen sich zuerst Rötheln und nachher Masern entwickelt hatten. Infolge von Ansteckung erkrankten später die Geschwister des erstens Mädchens.

Aus dem ganzen Verlaufe der geschilderten Hausepidemien ist aber ersichtlich, dass zwischen Rötheln und Masern eine gewisse Aehnlichkeit besteht, ja in sporadischen Fällen ist es wirklich nicht leicht, wenigstens im Beginn, diese

beiden Krankheitsformen mit Sicherheit von einander zu unterscheiden. Dagegen war in allen meinen Fällen die Möglichkeit von Verwechselung der Rötheln mit Scharlach absolut ausgeschlossen. Nichtsdestoweniger begegnet man nicht nur bei den älteren Autoren, sondern auch in jüngster Zeit dem Krankheitsnamen rubeola scarlatinosa als einer besonderen Krankheitsform neben der gewöhnlichen rubeola morbillosa. Filatow[1]) beschreibt 7 Fälle von scharlachähnlichem Exanthem mit geringen Allgemeinerscheinungen, das jedoch gegen echten Scharlach nicht schützte. Zwar bemerkt Gumplowicz[2]), dass die Beschreibung dieser Fälle nicht genügend ausführlich ist, und dass Filatow nicht erwähnt, ob dieses Exanthem gegen echte Rötheln Immunität gewährte, aber jedenfalls war das eine Epidemie einer Infectionskrankheit, die keine Aehnlichkeit mit Rötheln hatte und eher an Scharlach erinnerte. In der schon erwähnten Arbeit über Rötheln sagt Thomas, dass diese Krankheit einzig und allein mit Masern eine gewisse Aehnlichkeit hat, nie dagegen Scharlach vortäuschen kann, wenigstens habe er Aehnliches nie beobachtet, obwohl er zugiebt, dass auch dies einmal vorkommen könnte. Mir gelang indessen schon früher einige Mal, in den letzten 2 Jahren aber öfters, Krankheitsformen zu beobachten, die einen dem Scharlach ganz ähnlichen Ausschlag darboten, deren Verlauf und Ausgang aber so wenig Gemeinsames mit Scharlach hatte, dass ich selten und nur im Beginn der Krankheit auf diagnostische Schwierigkeiten gestossen bin. Drei von diesen Kranken haben schon früher und zwar unter meinen Augen Scharlach durchgemacht, einer von ihnen erkrankte später an Rötheln, ein zweiter an Masern. — Weit entfernt, diese Krankheitsform nach Filatow's Vorschlag mit dem Namen rubeola scarlatinosa zu bezeichnen, glaube ich indessen, dass man sie von der gewöhnlichen rubeola trennen muss, wie dies von den älteren Autoren öfters, von den neueren aber selten erwähnt wird.

In den von mir beobachteten Fällen begann die Krankheit plötzlich mit Fieber, manchmal mit Erbrechen bei bisher ganz gesunden Kindern. Die Temperatur stieg gleich bis zu 38,5—39,5° und gleichzeitig bedeckte den ganzen Körper, besonders den Rücken, die Brust und die oberen Extremitäten, nachher auch den Bauch und die unteren Extremitäten eine gleichmässige Röthe. Nur das Gesicht blieb intact. Die Röthe war durch einen feinflockigen Ausschlag

1) Archiv f. Kinderheilkunde 1886.
2) l. c. S. 281.

bedingt, der so dicht war, dass man gar keine normale Hautstelle finden konnte, somit bietet das Exanthem grosse Aehnlichkeit mit dem scarlatinösen. Der Ausschlag und das Fieber (38—39°) hielten 1—2 und 4 Tage an. Das Allgemeinbefinden war nur selten im Beginn der Krankheit wegen Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Unruhe ernst angegriffen, schon am nächsten Tage beruhigten sich die Kinder, hatten keine Klagen und wünschten oft aus dem Bette aufzustehen. Der Rachen und die sämmtlichen inneren Organe blieben intact, es folgte keine Abschuppung, sodass nur ein einziges Symptom der Scarlatina vorlag — der Ausschlag, alle übrigen Symptome fehlten. Um ein genaueres Krankheitsbild zu entwerfen, erlaube ich mir über einige Fälle ausführlicher zu berichten.

Am Morgen des 9. Juni d. J. wurde ich zu der Tochter der Familie R. gerufen. Das 8 Monate alte, von der Mutter gestillte Mädchen machte im Februar eine Pneumonie durch, nach der es sich vollständig erholte. Am vergangenen Tage war es ganz munter, die letzte Nacht hat es aber unruhig zugebracht. Heute Morgen erbrach das Kind, es stellte sich Fieber ein und gleichzeitig wurde von der Mutter ein intensiver Hautausschlag bemerkt. Das wohlgenährte, mit dickem Fettpolster ausgestattete Kind ist sehr unruhig und will die Brust nicht nehmen. Der Thorax, der Bauch, die Arme und die Oberschenkel, besonders ihre Dorsalfläche, zeigen eine gleichmässige, intensive, scarlatinöse Röthe, die dem Fingerdrucke weicht, um gleich wiederzukehren.

Das Exanthem glich so genau dem scarlatinösen, dass ich im ersten Augenblicke an Scharlach dachte, obwohl zu dieser Zeit keine Scharlachepidemie herrschte. Der Lungen- und Herzbefund ist normal, der Unterleib mässig aufgetrieben, seit 24 Stunden keine Stuhlentleerung. Die Milz ist nicht palpapel, auch die obere Grenze derselben unverändert. Die Zunge ist feucht, stark geröthet, die Rachenschleimhaut von normaler Farbe, die Cervicaldrüsen nicht vergrössert. Trotz der ausgesprochenen Unruhe und des hohen Fiebers machte das Aussehen des Kindes keinen schlechten Eindruck, umsomehr, als das Bewusstsein nicht beeinträchtigt worden war. Ordination: Clysma und Acid. muriat. intern.

Abendtemperatur 39,4°, Puls 132. Allgemeinbefinden besser, das Kind saugt gut, schläft viel, doch ist noch der Schlaf unterbrochen und unruhig. Der Ausschlag am ganzen Körper — das Gesicht ausgenommen — scheint etwas blässer zu sein. An beiden Wangen bemerkt man eine deutliche Turgescenz, die Rachenschleimhaut ist blass, die Zunge leicht belegt. Im Laufe des Tages hatte das Kind zwei geformte Stuhlentleerungen.

10. X. Morgens Temp. 39,6°, Puls 120. Das Kind hat gut geschlafen, der Ausschlag ist fast vollständig geschwunden; auf den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten eine unbedeutende Röthung der Haut, besonders in der Gegend des Knie- und Ellbogengelenkes, sowie in der Glutäalgegend. Allgemeinbefinden gut, das Kind spielt gern, saugt gut. Keine Stuhlentleerung. Abendtemp. 37,4.

11. X. Temp. 36,8, Puls 114. Allgemeinzustand gut, kein Ausschlag, keine Desquamation.

Die 3 folgenden Fälle, deren Verlauf ich kurz skizziren werde, sind insofern bemerkenswerther, als zwei von diesen Kindern wegen Scharlach von mir behandelt worden sind.

Der 7 jährige Roman und 12 jährige Anton A. erkrankten fast gleichzeitig am 12. October 1890. Die Krankheit begann mit leichtem Frösteln, Schmerz in den Beinen und Eingenommenheit des Kopfes. Zu gleicher Zeit trat ein tiefrother Hautausschlag auf, der hauptsächlich die Eltern beunruhigte. Noch am vorigen Tage waren die beiden gut genährten Knaben in der Schule, der jüngere war schon am Abend matt, der ältere stand des Morgens aus dem Bette auf, doch musste er auf Verlangen der Mutter, die den Ausschlag bemerkte, sich hinlegen. Vor zwei Jahren hatten sie beide Scharlach mit Rachendiphtherie durchgemacht, infolge dessen der jüngere eine Nierenentzündung mit beträchtlichen Oedemen überstand. Nach Aussage der Eltern hatten die Knaben in früheren Jahren Masern gehabt (die letztern wurden von mir nicht beobachtet). Die Krankheit präsentirt sich bei beiden fast gleich. Am ganzen Körper, besonders am Rücken, in der Glutäalgegend, an der Brust zeigt die Haut eine gleichmässige scarlatinöse Röthe infolge eines feinflockigen dichten Ausschlags, der keine Stelle unberührt lässt und beim Druck schwindet. An den Extremitäten ist die Röthung schwächer. Temp. 38,5 resp. 39,1 °. Puls 110 resp. 100. Die Untersuchung der inneren Orgtne zeigt nichts Abnormes. Bei dem älteren ist die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Mandeln ziemlich stark geröthet, die Lymphdrüsen in der Gegend des Sternocleidomastoidei ein wenig geschwollen und schmerzhaft, die Zunge rein, feucht. Der Harn ist concentrirt, von 1022 spec. Gewicht, ohne Eiweiss. Abendtemp. 38,8 resp. 39 °.

13. X. Temp. 37,4 resp. 37,0 °. Beide Knaben fühlen sich gut, klagen jedoch über Schmerz in den Oberschenkeln, der ältere ausserdem über ziemlich starken Halsschmerz. Der Ausschlag ist etwas blässer, aber noch deutlich am ganzen Körper (ausser dem Gesicht und Hals) zu sehen. Bei Anton bleibt die Injection der Rachenschleimhaut unverändert, die Cervicaldrüsen sind beiderseits vergrössert, sehr schmerzhaft. Am Abend kein Fieber.

14. X. Fieberloser Zustand. Die Patienten haben gut geschlafen, verlangen nach Essen, wünschen aufzustehen. Das Exanthem hat an Intensität bedeutend abgenommen, am Kreuz, in der Glutäalgegend und an den unteren Extremitäten ist es noch bemerkbar. Bei Anton ist die Rachenschleimhaut blässer, die Cervicaldrüsen in demselben Zustande.

15. X. Der Ausschlag ist völlig geschwunden, keine Spur von Desquamation. Die Knaben verliessen das Bett. Ausser geringer Schmerzhaftigkeit der noch deutlich geschwollenen Cervicaldrüsen (bei Anton) ist nichts Abnormes bei beiden Knaben zu entdecken.

Nach Verlauf von 2 Tagen, den 17. X., erkrankte in gleicher Weise die 9 jährige Schwester des Reconvalescenten, Valerie. Der Ausschlag war hier etwas blässer, aber auch dem Scharlachexanthem vollkommen ähnlich, und schwand nach zwei Tagen. Das Mädchen genas vollständig. Diese Patientin hat bisher Scharlach nicht gehabt.

Indem ich noch einmal hervorhebe, dass ich Rötheln für eine selbständige Krankheit halte, die in keinem Zusammenhange mit Masern oder Scharlach steht, und dass die angeführten Fälle weder in Bezug auf ihren Verlauf, noch dem

Aussehen nach mit diesen Krankheiten etwas Gemeinschaftliches haben, möchte ich nur bemerken, dass es doch eine Krankheitsform giebt, die neben mildem Verlaufe und glücklichem Ausgange sich durch ein scharlachähnliches Exanthem auszeichnet. Ich plaidire nicht mit Filatow für die Bezeichnung derselben mit dem Namen rubeola scarlatinosa, da dies wieder eine Verwirrung in die Terminologie eingeführt hätte, eine Verwirrung, die erst in den letzten Zeiten beseitigt wurde. Ich hätte mir eher erlaubt, zu vermuthen, dass die bezüglichen Fälle möglicherweise zur Grippe gehörten; obwohl ich die Mehrzahl derselben zu influenzafreier Zeit beobachtete, nämlich nach der Epidemie am Ende des Jahres 1889 und Beginn des Jahres 1890, kann man doch nicht, in Anbetracht der Wiederkehr dieser Krankheit in der jetzigen Zeit, mit Bestimmtheit behaupten, dass auch zu jener Zeit keine Influenzafälle vorkamen. Andererseits hatten wir während der Influenzaepidemie in Warschau wiederholt Gelegenheit gehabt, typische Fälle dieser Krankheit mit einem dem Scharlach am nächsten stehenden Exanthem zu beobachten. Auch zur Zeit der von Filatow beschriebenen Epidemie erkrankte der erste 9 jährige Knabe an „Grippe", nachher an Lungenentzündung, und dann erst folgte ein scharlachähnlicher Ausschlag. Es war dies aber im Jahre 1884, als man von einer Influenzaepidemie nichts hörte, ich weiss daher nicht, ob Filatow diese Krankheit unter dem Namen „Grippe" verstanden hat.

XII.

Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit.[1])

(Die Rolle des sogenannten Reserveblutes im Organismus des neugeborenen Kindes.)

Aus der von Prof. Dr. Konrád geleiteten geburtshilflichen Klinik der kgl. ungarischen Hebammen-Anstalt zu Grosswardein.

Von

Dr. Ernst Schiff,
Kinderarzt in Nagy-Várad (Grosswardein).

Die erste Abhandlung über den richtigsten Zeitpunkt der Abnabelung rührt von Budin[2]) her unter dem Titel: „A quel moment doit-on pratiquer la ligature du cordon ombilical". Ihm gelang es zum ersten Male direct nachzuweisen, dass die Placenta je nach der Unterbindungszeit der Nabelschnur eine verschiedene Menge des Blutes in sich enthalte, oder mit anderen Worten, dass der Neugeborene infolge der späten Abnabelung eine beträchtliche Menge Blut gewinnt. Obzwar seine Versuche höchst einleuchtend waren, so sah er sich dennoch genöthigt, die Meinung auszusprechen, dass hierzu auch noch andere Beweise zu liefern wären, indem er sagt:[3]) „Il faudrait aussi soit à l'aide de l'analyse chimique, soit à l'aide du comptes globules pouvoir faire des recherches précises d'haematologie dans les deux catégories des faits." Bisher fehlten aber noch immer diesbezügliche Untersuchungen; vereinzelte Daten, die uns diesbezüglich zur Verfügung stehen, tragen zur Klarlegung des Gegenstandes gar nichts bei.

---

1) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 21. October 1891 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

2) Budin, Archives de Tocologie 1876. S. 124.

3) Ibidem S. 190.

Der Erste, bei dem wir über die Blutkörperchenzahl der Neugeborenen mit Rücksicht auf die Abnabelungszeit eine Erwähnung finden, ist Hayem.[1]) Er untersuchte jedoch insgesammt nur 8 Fälle spät und 6 Fälle frühzeitig abgenabelter Neugeborener mit je 1 oder höchstens 2 Untersuchungen. Hélot[2]) ging schon etwas weiter, indem er neben der Bestimmung des placentaren Blutes auch noch die directe Abwägung der Neugeborenen während der Unterbindungsdauer vornahm und in 12, bezüglicherweise 10 Fällen auch Blutkörperzählungen machte. Die Zahl der einzelnen Untersuchungen betrug im gegebenen Falle 1—2, höchstens 3—4. Auf Grund dieser Untersuchungen sprach Hélot die Ansicht aus, dass die Blutkörperzahl der spät Abgenabelten jene der sofort Abgenabelten um etwa 1 Million übersteige. Denselben Weg der Untersuchung schlug nur noch Porak[3]) ein, um sich auf Grund einiger jeder Systematik entbehrender Untersuchungen der Ansicht Hélot's anzuschliessen.

Auf Grund jener zahlreichen von mir schon früher durchgeführten Untersuchungen über die Blutkörperzahl Neugeborener schien mir diese Ansicht oben erwähnter Autoren höchst zweifelhaft — ich komme dann später darauf zurück, in welchem Sinne ich dies verstehe —, entschloss mich daher auch diesbezüglich eine grössere Reihe von Untersuchungen vorzunehmen und zwar mit jener Systematik und Vorsicht, die derartige Untersuchungen beanspruchen, wollen wir in das Wesen der Erscheinungen auch nur einen annähernd klaren Einblick gewinnen. Die diesbezüglichen Untersuchungen beziehen sich insgesammt auf 27 (18 spät und 9 sofort abgenabelte) Fälle mit etwa 500 Einzeluntersuchungen.

Um das Vorgehen bei meinen Untersuchungen auch schon an dieser Stelle zu motiviren, erachte ich es für nothwendig hervorzuheben, dass ein jeder der oben genannten Autoren die bezüglich der Blutkörperzahl bestehende Differenz als eine unmittelbar nach der Geburt eintretende bezeichnete, wie dies auch Porak's folgender Satz beweist:[4]) „M. Hayem a trouvé, qu'à la suite de la ligature tardive on peut compter immédiatement après la naissance 489 000 globules rouges de plus par millimètre cube, qu'à la suite de la ligature immédiate.“ Auf Grund jener individuellen Schwankungen aber, die bezüglich der Blutkörperzahl Neugeborener im All-

1) Hayem. Citirt bei Porak: Consid. sur l'ictére des nouveaux-nés etc. Annales de Gynaecol. T. X. 1878 II. p. 370.

2) Hélot, Etude de physiol. experimentale sur la ligat. du cordon. Rouen 1877.

3) Porak l. c.

4) L. c. S. 301.

gemeinen besteht, kann ich diese Behauptung bei einfacher Zusammenhaltung beider Gruppen kaum für gerechtfertigt halten. Um mich daher über die diesbezüglichen Verhältnisse ganz unmittelbar überzeugen zu können, wandte ich folgende Methode an: Unmittelbar im Momente der Geburt liess ich die Nabelschnur durch die Hebamme comprimiren, nahm selber vermöge eines Nadelstiches aus einer grossen Zehe einen Tropfen Blut und bereitete vermittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates eine 200fach verdünnte Lösung. Hierauf wurde die Nabelschnur freigelassen, damit das Blut aus der Placenta dem Neugeborenen zuströmen könne, und nach 10 Minuten liess ich die Unterbindung vollziehen. In dem Momeute, als dies geschah, nahm ich einen zweiten Bluttropfen, bereitete nochmals eine 200fach verdünnte Blutmischung und bestimmte die Blutkörperzahl abermals. Es ist doch klar einleuchtend, dass, im Falle bezüglich der Blutkörperzahl sofort und spät Abgenabelter unmittelbar nach der Geburt ein Unterschied bestände, so musste dies bei der angewandten Methode unbedingt zum Vorscheine treten. Inwiefern dies wirklich der Fall war, darauf komme ich in Kurzem zurück.

Abgesehen von dieser zweimaligen — unmittelbar nach der Geburt und 10 Minuten darauf vorgenommenen — Zählung untersuchte ich die betreffenden Neugeborenen an jedem folgenden Tage täglich zweimal — Morgens und Abends — womöglich zu derselben Stunde und zwar je nach der Aufenthaltsdauer in der Anstalt durch 10—14 Tage. Während der ganzen Untersuchungsdauer nahm ich die Bestimmungen des Körpergewichtes und der Körpertemperatur immer selber vor, wobei fortwährend auch die Gesundheitsstörungen geringsten Grades berücksichtigt wurden.

Was die Technik der Blutkörperchenzählung betrifft, so glaube ich vollkommeu Genüge zu leisten, wenn ich auf meine erste diesbezügliche Abhandlung verweise.[1]) Doch möchte ich auf einige im Interesse der Genauigkeit nach meiner vielfachen Erfahrung höchst wichtigen Kleinigkeiten aufmerksam machen. Vor Allem kann das ganz genaue Durchrütteln der Blutmischung nicht genug betont werden. Um auch diesbezüglich einheitlich vorzugehen, nahm ich zu diesem Zwecke gewöhnlich 1 Minute in Anspruch. Ferner soll der zur Zählung dienende in die Objectivkammer zu gebende Tropfen so bemessen sein, dass der runde Inselraum unter

1) Schiff, Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobin bei Neugeborenen etc. Zeitschrift für Heilkunde Bd. XI. S. 17. 1890.

dem Deckglase in seiner ganzen Oberfläche von der Blutlösung bedeckt sei, es darf daher kein Kreissegment unbedeckt bleiben. In diesem Falle kann nämlich das Deckglas infolge der Cohäsionskraft des Tropfens nicht genau an die Unterwand anliegen, die Tiefe der Zählkammer wird daher mehr als 0,1 mm betragen, infolgedessen die in der Raumeinheit sedimentirten Blutkörper zahlreicher sein, als es in der Wirklichkeit wäre. Es darf aber auch der Tropfen die die kreisförmige Zählfläche umgebende Rinne nicht überschreiten, da sonst derselbe durch die zwischen den beiden anliegenden Glasflächen entstandene Capillarität angezogen wird, wobei die noch nicht sedimentirten Blutkörperchen hinüberströmen und weniger Blutkörperchen zu Boden sinken, das Zählungsresultat also geringer wird, als es sein sollte. Um möglichst genaue Durchschnittszahlen zu gewinnen, zählte ich auch hier, wie bei meinen früheren Untersuchungen, regelmässig den Inhalt von 20—24 grossen — im Ganzen also 320—400 kleinen — Quadraten. Die Zählung des Inhaltes von nur 16 grossen — im Ganzen also 256 kleinen — Quadraten genügte mir nur in jenen Fällen, wo ich unmittelbar nach einander 2 Zählungen vornehmen musste, wie es z. B. in jenen Fällen geschah, wo eine Zählung im Momente der Geburt, eine zweite schon nach der nach 10 Minuten stattgehabten Abnabelung vollzogen wurde, indem ich nur über einen Zählapparat verfügte.

Von der Zahlenbestimmung der weissen Blutzellen erwartete ich mit Rücksicht auf die Abnabelungszeit nichts Besonderes. Wenn ich sie doch in jedem Falle vornahm, so geschah dies lediglich nur aus dem Grunde, um über manche Punkte ihres physiologischen Verhaltens, die ich bei meinen früheren Untersuchungen aus Mangel an entsprechendem Material nicht mit Bestimmtheit eruiren konnte, Aufklärung zu gewinnen.

Schon damals, als ich den Einfluss der Abnabelungszeit auf die Blutkörperchenzahl der Neugeborenen zum Gegenstande meiner Untersuchungen wählte, interessirte mich eigentlich nicht nur diese, sondern auch jene Frage, was mit dem durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführten überschüssigen Blutquantum im Organismus desselben geschieht. Aus diesem Grunde wurde bei männlichen Neugeborenen auch die tägliche Harnquantität gesammelt, deren specifisches Gewicht und das quantitative Verhalten der Chloride und Urate analytisch bestimmt. Dass ich zu diesen Untersuchungen nur männliche Individuen heranzog, das findet seine Erklärung darin, dass die zum Sammeln des Harnes dienenden Recipienten nur auf Kosten der Genauigkeit sich bei Mädchen anwenden liessen. Die diesbezüglichen zahlreichen und systematisch

durchgeführten Untersuchungen gedenke ich in Kurzem selbstständig zu bearbeiten, hier möge nur so viel Erwähnung finden, was zur Klarlegung der in dieser Arbeit zu erörternden Frage etwas beitragen kann. Ich will nur noch bemerken, dass die quantitative Bestimmung der Chloride nach der von Arnold modificirten Volhard und Falck'schen, jene der Urate nach der von Pflüger modificirten Liebigschen Titrirmethode geschah.[1]) Infolge dieser Untersuchungen glaube ich nicht nur zur Hämotologie, sondern auch zum Stoffwechsel der Neugeborenen einige Beiträge zu liefern, wodurch manche der bisherigen den Einfluss der Abnabelungszeit betreffenden Angaben auf exacter Grundlage bewiesen, andere auf ebensolche Weise widerlegt werden. Dementsprechend findet auch die Eintheilung dieser Arbeit statt, indem ich folgende Punkte zu erörtern gedenke: 1. Die für die späte und sofortige Abnabelung charakteristischen Verhältnisse im Zusammenhange mit den diesbezüglichen urologischen Ergebnissen. Dies bildet den eigentlichen Gegenstand meiner Auseinandersetzungen. 2. Gedenke ich nebst einer kurzen Skizze über die bezüglich der Abnabelungszeit bisher veröffentlichten Ansichten auf Grund meiner eigenen Untersuchungen einige theils beweisende, theils widerlegende Bemerkungen zu machen. 3. Werde ich — hinweisend auf meine erste diesbezügliche Mittheilung — einige nachträgliche Bemerkungen über die allgemeinen hämatologischen Verhältnisse der ersten Lebenstage machen.

Bevor ich zur Auseinandersetzung meiner Untersuchungsresultate schreite, möchte ich in Kurzem jene Fragepunkte skizziren, die sich mir bei Bearbeitung dieses Themas aufdrängten. Es interessirte mich vor Allem die Fragen zu beantworten: 1. Ob jene zwischen den sofort und spät Abgenabelten angeblich bestehende Blutkörperzahldifferenz, die nach Angaben von Hayem, Hélot und Porak als unmittelbar nach der Geburt zum Vorscheine tretende bezeichnet wird, der Wirklichkeit entspreche. 2. Wenn nicht, ob im Allgemeinen eine derartige Differenz im Laufe der ersten Lebenstage thatsächlich auftrete, und wenn dies wirklich der Fall wäre, in welchem Maasse und in welcher Richtung dies geschehe. 3. Insofern das spät abgenabelte neugeborene Kind auf Grund zahlreicher diesbezüglicher Untersuchungen ohne Zweifel eine bedeutende Menge überschüssiges Blut bekommt,

1) Huppert und Thomas, Anleitung z. qualit. u. quantit. Analyse d. Harns. Wiesbaden 1890.

wird diese Blutmenge im Organismus desselben behalten oder eventuell wieder ausgeschieden? 4. Ist letzteres der Fall, auf welchem Wege geschieht dann die Elimination derselben? 5. Ferner bleibt noch eine von meinem Standpunkte zwar nebensächliche, in praktischer Hinsicht jedoch interessante Frage offen: ist die Elimination des überschüssigen Blutquantums als eine ohne Zweifel bestehende Thatsache nachweisbar, würde dies dann schon an und für sich entschieden gegen die Anwendung der späten Abnabelungsmethode sprechen oder wäre auch noch in diesem Falle irgend ein Anhaltspunkt zu finden, dass die sonst zur Ausscheidung gelangende überschüssige Blutmenge in gewisser Richtung dennoch dem Organismus des neugeborenen Kindes gutkäme?

Es ist schon aus diesen hier kurz skizzirten Fragepunkten leicht zu ersehen, dass die zum Gegenstande der Untersuchung dienenden Verhältnisse nicht nur vom Standpunkte der Hämatologie eine gehörige Würdigung beanspruchen, sondern dass sie auch noch so Manches zur Klarlegung der praktischen Seite dieser Frage beitragen können, wie auch einigermaassen in die den Stoffumsatz der ersten Lebenstage betreffenden Verhältnisse einen Einblick bieten.

Schreiten wir nun zur Auseinandersetzung der ersten Frage: ob denn zwischen den spät und sofort Abgenabelten wirklich jene von oben genannten Autoren behauptete Blutkörperzahldifferenz bestehe, oder mit anderen Worten, sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die durchschnittliche Blutkörperzahl der sofort Abgenabelten unmittelbar nach der Geburt — und dies ist doch die einstimmige Behauptung — hinter der der spät Abgenabelten zurückbleibe?

Dass durch die späte Abnabelung dem neugeborenen Kinde eine beträchtliche überschüssige Blutmenge (nach den diversen Untersuchungsresultaten ca. 60—80 g) zukommt, das ist heute schon eine unwiderlegbare Thatsache. Es ist nun leicht ersichtlich, dass entsprechend dieser überschüssigen Blutmenge auch die Gesammtzahl der im Körper enthaltenen Blutkörperchen zunehmen muss. Unmittelbar nach der Geburt ist aber diese die Gesammtzahl der Blutkörperchen betreffende Zunahme wenigstens vermittelst der Blutkörperchenzählung nicht zu erweisen und zwar aus folgendem Grunde: Die Blutkörperchenzählung zeigt uns nur die Zahl der Blutkörperchen in 1 cmm Blutserum. Nachdem aber das Kind durch die späte Abnabelung nicht nur absolut mehr rothe Blutkörperchen, sondern auch eine dementsprechende Menge Blutserum bekommt, so liegt es doch auf der Hand, dass das Verhältniss der in einer Raumeinheit befindlichen Blutkörperchenzahl zu jener Raum-

einheit Blutserum selbst ganz dasselbe bleiben muss, ob das Kind 60—80 g Blut mehr bekam oder nicht.

Obzwar diese auf eine genaue Kenntniss der Verhältnisse fussende logische Folgerung unanfechtbar ist, so war ich doch bestrebt, diese rein logische Folgerung auch auf exacter Grundlage beweisen zu können. Wie ich schon oben erwähnte, kann ich das von oben genannten Autoren geübte Verfahren, dass sie nämlich zur Beantwortung der Frage eine Gruppe spät und eine zweite frühzeitig Abgenabelter einander entgegenstellten, nicht billigen, und zwar auf Grund jener bedeutenden individuellen Verschiedenheiten, die bezüglich der absoluten Blutkörperzahl der Neugeborenen im Allgemeinen bestehen. Die von mir angewandte Methode, nach welcher ich bei ein und demselben Neugeborenen eine Zählung im Momente der Geburt und eine zweite nach der nach 10 Minuten stattgehabten Abnabelung vornahm, kann mit Rücksicht auf die in Frage stehenden Verhältnisse die einzig maassgebende sein, insofern, als wenn durch die überschüssige Blutmenge die Blutkörperzahl der Neugeborenen im cmm schon unmittelbar nach der Geburt eine Steigerung erleiden möchte, zwischen den Zahlangaben der beiden von mir vorgenommenen Untersuchungen die von Hayem, Hélot und Porak angegebene Zahldifferenz zum Vorscheine hätte treten müssen. Inwiefern aber dies wirklich der Fall war, das ist aus der hier folgenden kurzen Tabelle leicht zu ersehen.

Name	Zahl der rothen Blutkörperchen im Momente d. Geburt.	nach 10 Minuten.	Differenz.
1. Marie J.	7 309 400	7 512 500	+ 203 100
2. Moritz S.	7 146 000	6 731 000	— 415 000
3. Rosa B.	7 150 000	6 142 500	— 1 108 000
4. Franz St.	7 459 000	7 825 000	+ 366 000
5. Josef K.	7 835 900	7 020 000	— 815 900
6. Helene G.	5 731 200	5 917 500	+ 186 300
7. Rosa K.	7 465 600	8 056 000	+ 590 400

Aus diesen Zahlangaben lässt es sich ersehen, dass unter 7 Fällen in dreien die nach der Abnabelung gewonnene Blutkörperchenzahl jene der im Momente der Geburt erhaltene nicht nur nicht übertrifft, sondern weit hinter derselben zurückbleibt, dass also die Differenz eine negative ist. In weiteren 4 Fällen besteht zwar schon thatsächlich eine positive Differenz, doch ist dieselbe nur in 2 Fällen etwas bedeutender, in 2 Fällen hingegen eine ziemlich geringe; immerhin ist aber die negative Differenz der ersterwähnten 3 Fälle bei Weitem bedeutender, als die positive Differenz der letzterwähnten 4. Diese Zahlangaben scheinen also durchaus nicht

für die Ansicht oben genannter Autoren zu sprechen, wie dies übrigens nach den obigen Auseinandersetzungen schon a priori zu erwarten war. Ich möchte aber dennoch aus diesen und anderen derartig gewonnenen Zahlen weder pro noch contra mit Bestimmtheit schliessen und zwar aus dem Grunde, da eben die unmittelbar oder kurz nach der Geburt gewonnenen Zahlen mit solchen Veränderungen der Gesammtblutmenge im Zusammenhange stehen, die schon an und für sich eine Vermehrung der Blutkörperzahl hervorrufen können. Als ein an der äussersten Grenze des intrauterinen Lebens derartig wirkender Factor muss die im Laufe der Geburt sich entwickelnde Circulationsstörung betrachtet werden, deren geringster Grad in einer einfachen Cyanose, deren äusserste Grenze in einer vollkommen ausgesprochenen Asphyxie besteht. Dass aber die Blutstauung — die doch nicht nur bei der Asphyxie, sondern auch bei einer einfachen Cyanose in höherem Grade zur Entwickelung gelangt — immer eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der rothen Blutkörperchen zur Folge hat, das geht schon aus meinen früheren diesbezüglichen Untersuchungen hervor. Im Beginn des extrauterinen Lebens hingegen können eventuell als derartig wirkende Factoren die Per- und Respirationsthätigkeiten betrachtet werden, die, wenn auch nicht vereinzelt, jedoch zusammen eine mehr oder weniger ausgesprochene durch Flüssigkeitsverlust bedingte Veränderung der Gesammtblutmenge, infolgedessen zugleich eine relative Vermehrung der Blutkörperzahl bewirken können. Ist die Cyanose z. B. im Momente der Geburt eine ausgesprochene, so wird die Zahl der rothen Blutkörperchen zu dieser Zeit bedeutender sein, als die nach der nach 10 Minuten stattgehabten Abnabelung gewonnene, wo die bestandene Circulationsstörung schon theilweise oder eventuell auch vollkommen zur Ausgleichung gelangte. War hingegen im Momente der Geburt keine Cyanose vorhanden, der durch die Per- und Respirationsthätigkeit bedingte Flüssigkeitsverlust hingegen etwas bedeutender, so kann man eventuell bei der zweiten Untersuchung eine grössere Blutkörperzahl erhalten, die jedoch lediglich nur die Folge der Gesammtwirkung oben erwähnter Factoren ist und mit der späten Abnabelung selbst kaum in irgend einem ursächlichen Verhältnisse steht.

Es scheint mir aber, was die Ansicht obiger Autoren betrifft, schon die Beweiskraft der derselben zum Grunde dienenden Fälle kaum annehmbar zu sein. Hayem verfügt über 6 frühzeitig und 8 spät abgenabelte Neugeborene mit je einmal oder höchstens zweimal durchgeführten Zählungen und bekommt aus den gewonnenen Zahlangaben im Mittel um 489 000 Blutkörperchen mehr für die spät Abgenabelten.

Hélot untersuchte 12 sofort und 10 spät abgenabelte Neugeborene mit je 1—2 und nur ausnahmsweise 3—4 Einzelzählungen und erhielt ebenfalls nur aus den Mittelwerthen um 902 632 rothe Blutkörperchen mehr für die Gruppe der spät Abgenabelten. Porak — der, was die Unterbindungsdauer betrifft, gar nicht einheitlich vorgeht — verfügt über 9 spät und 5 sofort abgenabelte Fälle. Die Durchschnittszahlen beider Gruppen ergeben ein Plus von 845 435 rothen Blutkörperchen ebenfalls zu Gunsten der spät Abgenabelten. Unter den von Porak angegebenen 9 Fällen der späten Abnabelung befinden sich 4, deren Blutkörperzahl diejenige der sofort abgenabelten Einzelfälle (insgesammt 5) gar nicht überwiegt; die Differenz ergiebt sich daher nur aus den restirenden 5 Fällen. Indem ich aber auf die individuellen Verschiedenheiten der absoluten Blutkörperzahl nochmals hinweise, frage ich: wer kann es wissen, ob, wenn Porak auch bezüglich der sofort Abgenabelten 9 Fälle benützt, die übrigen 4 keine derartig hohe Blutkörperzahl gezeigt hätten, dass die zwischen beiden Gruppen ermittelte Zahldifferenz ausgeglichen würde?

Obwohl ich nun auf Grund obiger Auseinandersetzungen meinen Standpunkt genügend motivirt zu haben gedenke, so möchte ich auch noch den von oben genannten Autoren benutzten Weg einschlagen, indem ich selbst meine eigenen Untersuchungsfälle je nach der Unterbindungsart in 2 Gruppen zu theilen und aus der anfänglichen Blutkörperchenzahl den durchschnittlichen absoluten Werth für beide Gruppen berechnend deren Differenz anzugeben versuche. Ich möchte aber schon hier bemerken, dass auch bei mir die spät abgenabelten Fälle reichlicher vertreten sind, da ich die sofort Abgenabelten nur des Vergleiches halber studirte. Die hier folgenden Zahlangaben beziehen sich nur auf die unmittelbar nach der Geburt vorgenommenen ersten Zählungen — da doch in diesem Falle nur hiervon die Rede ist — nur in jenen Fällen, wo gleich nach der Geburt zwei Zählungen gemacht wurden, nämlich eine im Momente der Geburt und die zweite nach der nach 10 Minuten stattgehabten Unterbindung, nahm ich den Durchschnittswerth dieser beiden Daten. (S. Tabelle auf S. 168.)

Aus diesen Daten würde sich eher darauf schliessen lassen, dass die Blutkörperzahl der sofort Abgenabelten diejenige der spät Abgenabelten um etwa 367 000 übertreffe. Diese Schlussfolgerung wäre im Gegensatze zu der von Hayem, Hélot und Porak angegebenen um so berechtigter, als doch meine Fälle zahlreicher, insbesondere aber systematischer sind. (Unterbindungsdauer in einem jeden Falle 10 Minuten.) Es

fällt mir aber gar nicht ein, aus obigen Untersuchungsresultaten entgegengesetzte Schlüsse zu folgern, sondern begnüge mich mit der Constatirung dessen, dass der von Hayem, Hélot und Porak aufgestellte Satz wenigstens in jener Form, in der derselbe verfasst wurde, dass nämlich die Blutkörperzahldifferenz schon „immédiatement après la naissance" zum Vorscheine trete, nicht bestehen kann. Würden sie den erwähnten Zeitpunkt nicht so ausdrücklich betonen, und wenn es ersichtlich wäre, dass die einzelnen Fälle erst einige Stunden nach der stattgehabten Abnabelung untersucht wurden, dann wäre noch die von ihnen angegebene Zahldifferenz zu ver-

Späte Abnabelung. Sofortige

	Name.	Blutkörperzahl.		Name.	Blutkörperzahl.
1.	Marie J.	7 410 950	1.	Sophie K.	6 178 000
2.	Moritz S.	6 938 500	2.	Ludwig O.	6 427 500
3.	Rosa B.	6 646 250	3.	Ludwig S.	8 525 000
4.	Franz St.	7 642 000	4.	Andreas T.	7 505 000
5.	Josef K.	7 427 950	5	Josef D.	7 878 900
6.	Ladislaus P.	7 690 000	6.	Nicolaus T.	7 907 500
7.	Helene G.	5 824 350	7.	Franz J.	8 015 400
8.	Rosa K.	7 760 800	8.	Peter K.	7 930 000
9.	Rosa L.	6 052 000			
10.	Marie B.	7 978 100			
11.	Anna B.	7 587 500			
12.	Alexander H.	7 531 200			
13.	Anton B.	7 121 100			
14.	Josef D.	7 265 000			
15.	Katharine A.	6 545 000			
16.	Julie K.	7 259 400			
17.	Rosa R.	6 797 500			
18.	Ludwig R.	7 745 000			
	Mittelwerth:	7 179 033		Mittelwerth:	7 545 912

stehen und zwar auf jener Grundlage, auf welcher auch meine eigenen Untersuchungen basiren, wie ich es im Folgenden zu erörtern gedenke.

Eine Blutkörperzahldifferenz besteht nämlich zwischen beiden Gruppen de facto, auch ist diese Zahldifferenz eine directe Folge der späten Abnabelung, der Zeitpunkt aber und die Art ihres Auftretens ist eine ganz andere.

Um die Verhältnisse möglichst klar darzustellen, werde ich erst nach einer allgemeinen Skizze auf die Details übergehen. Die allgemeinen Verhältnisse sind am leichtesten aus den nächstfolgenden Zahlentabellen zu verstehen, insbesondere aus deren sub „Mittelwerth" bezeichneten Rubrik. Man kann

sich aus dieser Zahlenreihe leicht überzeugen, dass die anfängliche Blutkörperzahl bis zum 4. Tage eine stete Steigerung erleidet, um von da an gradatim wieder abzunehmen. Diesem allgemeinen Verhältnisse begegnen wir in einer jeden Gruppe, mag je nach den einzelnen Kategorien die anfängliche oder die maximale Zunahme der Blutkörperzahl eine verschiedene sein. Dies war eben der Grund, dass ich sämmtliche Untersuchungsfälle in drei verschiedene Gruppen theilte. Der ersten (A) Gruppe gehören jene Fälle an, wo die anfängliche Blutkörperzahl über 7 Millionen steht und die maximale Zunahme derselben angemessen ist. In der zweiten (B) Gruppe ist die maximale Zunahme ebenfalls eine der anfänglichen Blutkörperzahl angemessene, in manchen Fällen sogar im Vergleich mit denen der ersten Gruppe bedeutender, die anfängliche Blutkörperzahl selbst ist aber in dieser Gruppe weit geringer, als in der ersten. In der dritten (C) Gruppe steht die anfängliche Blutkörperzahl ebenso wie in der ersten Gruppe über 7 Millionen, die maximale Zunahme bleibt aber hier weit hinter der der beiden ersten Gruppen zurück. Um richtige Mittelwerthe zu erhalten, musste ich die drei Gruppen unbedingt theilen, um so mehr, als — wie ich dann später darauf zurückkomme — sämmtliche in den drei Gruppen zum Vorscheine tretenden Verhältnisse eine entsprechende Ursache haben. Die hier folgenden einzelnen Zahlangaben sind die aus den zweimal täglich vorgenommenen Zählungen gewonnenen Mittelwerthe.

Die Tages-Durchschnittszahlen der rothen Blutkörperchen während der ersten 10—14 Lebenstage.

I. Späte Abnabelung.

Gruppe A.

Tag.	Marie J.	Franz St.	Josef K.	Ladislaus P.	Marie K.	Marie B.	Alexander K.	Julie K.	Mittelwerth.
1.	7410950	7678000	7973833	8040300	8184266	8382025	7531200	7923450	**7890503**
2.	7787500	8603500	8548450	8792800	8490600	8484350	9129800	8440050	**8534631**
3.	9067800	9378750	8978500	8633650	8607800	8561050	9236100	8727450	**8898890**
4.	8890000	9603750	9416750	9071850	8756250	9140600	8844500	8910250	**9079244**
5.	7790000	9361250	7790600	8074950	7339050	8244150	7418750	8868050	**8110850**
6.	7925900	8838750	7851550	7496850	7759700	7964000	7754900	8674500	**8033270**
7.	8205150	8637500	7284350	7296850	7660000	7599950	7691350	7916350	**7786437**
8.	8382500	8477500	7099950	7207800	7228750	7218750	7906200	8005000	**7690806**
9.	9112000	8144000	7372200	6787900	6732500	7465000	7585900	7434350	**7579231**
10.	8288000	8002500	7580550	6760000	—	—	7484400	7818700	**7655691**
11.	7481250	8068100	7240600	7450000	—	—	7079100	—	**7463810**
12.	—	7938750	6948450	7853700	—	—	—	—	**7580300**
13.	—	7998750	—	6700000	—	—	—	—	**7349375**
14.		7701850							**7701800**

Gruppe B.

Tag.	Helene G.	Rosa L.	Katharine A.	Rosa B.	Mittelwerth.
1.	6 229 566	6 566 600	6 545 000	6 797 500	**6 534 666**
2.	7 175 000	6 820 700	6 895 300	8 272 850	**7 290 962**
3.	8 148 450	8 250 000	7 415 600	8 940 600	**8 188 662**
4.	7 195 000	8 122 000	8 105 450	7 626 600	**7 762 262**
5.	6 541 000	7 693 750	7 536 250	7 348 450	**7 279 862**
6.	5 891 250	6 654 700	7 082 000	6 681 250	**6 577 300**
7.	6 071 800	7 191 550	6 852 550	6 925 600	**6 760 375**
8.	5 857 500	7 509 350	6 510 350	7 003 100	**6 720 075**
9.	5 856 250	6 883 250	6 442 300		**6 393 933**
10.	5 615 000		6 650 000		**6 132 500**
11.	5 225 000				**5 225 000**

Gruppe C.

Tag.	Moritz S.	Josef D.	Ludwig B.	Mittelwerth.
1.	7 119 800	7 153 333	7 616 000	**7 296 377**
2.	7 697 500	8 167 500	8 614 050	**8 159 683**
3.	7 231 250	7 706 800	7 996 900	**7 644 983**
4.	7 251 250	7 646 100	7 560 000	**7 485 783**
5.	7 349 750	8 146 900	7 352 500	**7 616 383**
6.	6 858 750	7 502 750	6 746 900	**7 036 133**
7.	6 527 200	6 793 750	6 425 000	**6 581 983**
8.	6 571 250	6 528 100	6 480 000	**6 526 450**
9.	6 302 750		5 981 750	**6 142 250**
10.	6 426 000		6 357 500	**6 391 750**
11.				

Indem ich nun auf die Details übergehe, so sind folgende Verhältnisse zu berücksichtigen: Erstens erhellt auch aus diesen Zahlangaben, dass die absolute Blutkörperzahl der Neugeborenen individuell variirt. Sie schwankt nämlich in obigen Fällen zwischen 5 824 350 (Helene G., Tabelle Nr. 7) und 7 978 100 (Marie B., Tabelle Nr. 5). Diese anfängliche Blutkörperzahl zeigt aber schon nach einigen Stunden eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme, um allmählich einen der maximalen Zunahme nahe stehenden Werth zu erreichen. Binnen 10—24 Stunden tritt schon gewöhnlich eine der maximalen nahe stehende Blutkörperzahl ein, um binnen weiteren 24—48 Stunden inmitten einer mit geringgradigen Schwankungen einhergehenden steten Steigerung jenes Maximum zu erreichen, das im gegebenen Falle überhaupt zu erreichen war. Die maximale Zunahme der Blutkörperzahl geschah in 1 Falle schon binnen 24, in 4 Fällen binnen 36, in weiteren 4 Fällen binnen 40—48 Stunden, in 2 Fällen binnen 52—57 und in 3 Fällen im Laufe von 72—90 Stunden. Die Zunahme der Blutkörperzahl geschieht nicht in jedem

Einzelfalle in Form eines stetigen Anwachsens, da es vorkommt, dass in dem Momente, als die Blutkörperzahl ihr Maximum schon beinahe erreicht hat, eine Remission sich einstellt, um dann nochmals emporsteigend ihre definitive maximale Zunahme zu erreichen. Diese Verhältnisse zeigen sich am deutlichsten in den Fällen Marie K. (Tabelle Nr. 4), Jofef K. (Tabelle Nr. 2), Ladislaus P. (Tabelle Nr. 3), Alexander H. (Tabelle Nr. 6) und besonders in dem Falle von Marie B (Tabelle Nr. 5). Der Grad dieser maximalen Zunahme ist im Allgemeinen ein nach den einzelnen Fällen verschiedener, wie es die durch fetteren Druck leicht ins Auge fallenden Zahlen im Vergleich mit der anfänglichen Blutkörperchenzahl klar darstellen. — Ueberblicken wir die Zahlangaben der oben angeführten drei Gruppen, so tritt hervor, dass die durchschnittliche Zunahme der Blutkörperchenzahl bei der ersten (A) Gruppe 1 200 000, die bei der zweiten (B) Gruppe 1 654 000, jene bei der dritten nur 863 000 beträgt. Betrachten wir aber die einzelnen Fälle gesondert, so finden wir auch eine maximale Zunahme von 2 600 000 Blutkörperchen (Helene G, Tabelle Nr. 7). Nehmen wir nun zum Vergleiche nicht den Mittelwerth des ersten Tages, sondern die bei der ersten Zählung gewonnene Blutkörperzahl selbst — und eigentlich ist doch diese die einzig richtige, sogar diese wäre noch zu reduciren, wie ich es später auseinander setzen werde —, so schwankt die maximale Zunahme — abgesehen von der Gruppe C — zwischen 1 800 000 und 2 600 000. Auch in der Gruppe C ist aber nur ein einziger Fall da, wo die maximale Zunahme nicht mehr als 600 000 Blutkörperchen beträgt (Moritz S., Tabelle Nr. 10), während dieselbe in den Fällen Josef D. (Tabelle Nr. 11) und Ludwig R. (die detaillirte Tabelle nicht mitgetheilt) derselben Gruppe auch schon 1 200 000 bez. 1 300 000 aumacht. Hat die Blutkörperzahl ihr Maximum schon erreicht, so beginnt alsbald die stetige Abnahme derselben, um schon im Laufe von 2—4 Tagen auf den anfänglichen Zahlwerth reducirt zu werden. Am letzten Tage der Untersuchungsdauer, also am 10.—14. Lebenstage, steht die Blutkörperzahl in den meisten Fällen schon weit hinter der der anfänglichen. Der Grad dieser Abnahme variirt zwischen 0—1 300 000, im Mittel beträgt sie 650 000. In 2 Fällen, wo die Untersuchungen schon am 9.—10. Lebenstage unterbrochen wurden, war bei der letzten Untersuchung auch noch die anfängliche Blutkörperzahl nicht erreicht. Dies findet aber seinen Grund theils darin, dass die Untersuchungen eben schon am 9.—10. Tage unterbrochen wurden, theils in dem Umstande, dass in den letzten Tagen der Untersuchung einige die Gesammtmenge des Blutes beeinträch-

tigende wässerige Stühle auftraten. Als Beispiel kann hierzu der Fall Franz St., (Tabelle Nr. 1) dienen, wo die Blutkörperzahl eben aus diesem Grunde auch noch am 14. Lebenstage diejenige der ersten Untersuchung überwiegt.

Es möge aber schon hier betont werden, dass die oben angegebene durchschnittliche Zahldifferenz von 650000 Blutkörperchen den thatsächlichen Verhältnissen kaum entspricht, da die anfängliche Blutkörperzahl nach meiner Meinung relativ zu gross ist. Die erste Untersuchung geschah nämlich in den meisten Fällen im Moment, in einzelnen Fällen einige Minuten nach der Geburt. Nun sind aber zu dieser Zeit jene die Gesammtblutmenge beeinträchtigenden Verhältnisse, die im Laufe der Geburt sich zu entwickeln pflegen, also namentlich Cyanose und Asphyxie, noch nicht gewichen, infolge dessen wird die zu dieser Zeit bestimmte Blutkörperzahl verhältnissmässig zu hoch gegriffen sein. Wo also die anfängliche Blutkörperzahl laut der Tabelle schon erreicht zu sein scheint, ist sie eigentlich noch immer bedeutender, als die absolute Blutkörperzahl unmittelbar post partum sein konnte. Die anfängliche Blutkörperzahl scheint mir hauptsächlich aus dem Grunde relativ gross zu sein, da dieselbe bei sofort Abgenabelten im Vergleich mit der am zweiten Tage gewonnenen Blutkörperzahl eine solche erhebliche Differenz zeigt, die als einfache physiologische Abnahme keinesfalls gelten kann; überhaupt, wenn wir den Umstand berücksichtigen, dass diese im Laufe von 24 Stunden sich einstellende Abnahme in den meisten Fällen ziemlich bedeutend ausfällt (400000 bis 1100000). Bei spät Abgenabelten kann natürlich dieser Umstand nicht zum Vorschein treten, da zu jener Zeit, wo die während der Geburt entstandene Circulationsstörung schon zur Rückbildung gelangte, zugleich auch die allmähliche Zunahme der Blutkörperzahl begonnen hat.

Bei sofort Abgenabelten zeigen sich die Verhältnisse ganz anders. Die anfängliche Blutkörperzahl nimmt gleich vom ersten Tage an stetig ab; die Abnahme der ersten 24 Stunden ist meist eine erhebliche, die der folgenden Tage jedoch schon eine allmähliche. Die am 10.—14. Lebenstage bestehende Blutkörperzahl befindet sich durchschnittlich um etwa 1000000—1200000 hinter der der anfänglichen. (In den einzelnen von mir untersuchten Fällen schwankt diese Abnahme zwischen 200000 und 3550000.) Diese Abnahme fällt also weit bedeutender aus, als jene, die ich bei meinen früheren diesbezüglichen Untersuchungen als aus einfachen physiologischen Gründen eintretende bezeichnete (5—600000). Eben dieser Umstand bildet aber den Grund meiner oben erwähnten Anschauung, dass die anfänglich beträchtliche Blut-

körperzahl wahrscheinlich nur die Folge solcher zeitweilig auftretender Momente sei, die mit den im Laufe der Geburt zur Entwickelung gelangenden Circulationsstörungen zusammenhängen.

Den Gang der Blutkörperzahl sofort Abgenabelter im Laufe der ersten 10—14 Lebenstage zeigt uns folgende Tabelle:

II. Sofortige Abnabelung.

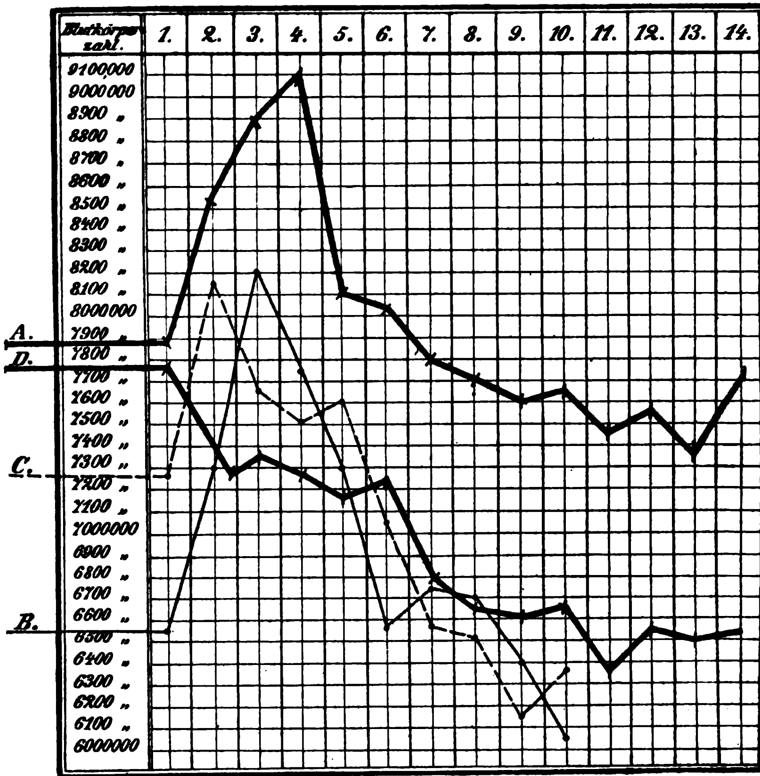
Tag	Sophie K.	Ludwig Sm.	Alexander T.	Josef D.	NicolausT.	Franz J.	Peter K.	Mittelwerth
1	6 668 833	8 417 500	8 011 250	7 973 025	7 907 500	7 692 050	7 795 700	**7 780 837**
2	7 040 000	6 973 750	7 715 000	7 356 250	7 526 500	7 146 250	7 144 300	**7 271 721**
3	6 925 000	6 653 750	7 646 250	7 628 750	7 787 500	7 553 100	7 071 850	**7 323 820**
4	7 662 500	6 507 800	7 388 750	7 421 075	6 961 000	7 801 600	7 266 600	**7 287 046**
5	6 737 500	6 810 100	7 706 850	7 714 050	6 439 650	7 647 800	7 140 600	**7 170 936**
6	6 951 000	7 135 000	7 833 750	7 503 900	7 102 000	7 276 700	6 779 250	**7 225 943**
7	6 127 500	6 942 150	7 621 250	—	6 856 800	6 764 100	6 500 000	**6 801 966**
8	6 362 500	6 153 750	6 655 750	—	6 648 750	7 592 350	6 505 800	**6 653 150**
9	6 223 250	6 482 500	6 352 750	—	6 476 000	7 417 000	6 644 200	**6 599 283**
10	6 708 750	5 826 250	7 453 050	—	—	—	—	**6 662 683**
11	5 957 500	6 164 750	6 957 750	—	—	—	—	**6 860 000**
12	—	5 861 400	7 242 150	—	—	—	—	**6 551 775**
13	—	—	6 528 000	—	—	—	—	**6 528 000**
14	—	—	6 525 700	—	—	—	—	**6 525 700**

Indem wir nun beide Gruppen, nämlich die der spät und die der sofort Abgenabelten entgegenstellen, so ergiebt sich, kurz gefasst, Folgendes: Bei einer nahezu gleichen durchschnittlichen Blutkörperzahl am ersten Lebenstage besteht eine entgegengesetzte Richtung in dem Gange der Blutkörperzahl selbst. Während die Blutkörperzahl der spät Abgenabelten im Laufe der ersten 3—4 Tage rapid ansteigt, tritt bei frühzeitig Abgenabelten während derselben Zeit an Stelle dessen eine beinahe rapide Abnahme derselben ein. Die bei spät Abgenabelten eintretende maximale Zunahme ist jedoch im Vergleich zur anfänglichen Blutkörperzahl weit bedeutender (1 200 000—2 600 000), als die während derselben Zeit bei den sofort Abgenabelten eintretende Abnahme (400 000—1 100 000). Jene steht, wie wir gleich sehen werden, in engem Zusammenhange mit dem Abnabelungsprocesse selbst, diese hingegen ist lediglich nur die Folge der während der Geburt zu Stande kommenden Circulationsstörungen und der aus diesen resultirenden relativen Zunahme der Blutkörperzahl. Dort beginnt die allmähliche Abnahme erst, nachdem die maximale Zunahme bereits erreicht ist, hier hingegen schliesst sie sich der im Laufe der ersten 24 Stunden eingetretenen raschen Abnahme enge an. Bei spät Abgenabelten ist die zuletzt ge-

wonnene Blutkörperzahl im Vergleich mit der anfänglichen im Mittel nur etwa 650000 Blutkörperchen weniger; bei den sofort Abgenabelten hingegen im Mittel nur etwa 1000000 bis 1200000. (Wobei jedoch nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass die Beeinflussung der anfänglichen Blutkörperzahl durch die im Laufe der Geburt entstandene Circulationsstörung bei beiden Gruppen eine vollauf gleiche Geltung hat.)

Alle diese Verhältnisse zeigt am deutlichsten die beigefügte Curventabelle. Die Curven A, B und C entsprechen

Gang der Blutkörperzahl während der ersten 14 Lebenstage graphisch dargestellt:



A.B.C.-Curven entsprechen den Gruppen *A, B, C* der spät abgenabelten Fälle.

D.-Curve entspricht den sofort abgenabelten Fällen.

den oben angegebenen ebenso bezeichneten drei Gruppen der spät abgenabelten Fälle. Die Curve D veranschaulicht den

Gang der Blutkörperzahl bei den sofort abgenabelten Neugeborenen. Dass der Endpunkt der Curve A nicht erheblich unter dem Ausgangspunkte derselben steht, das findet seinen Grund darin, dass ich bei Berechnung der Mittelwerthe nur über eine einzige, den 14. Lebenstag betreffende Angabe verfügte (Franz St., Tabelle Nr. 1). Diese Angabe rührt aber von einem solchen Falle her, wo die Abnahme der Blutkörperzahl nach der maximalen Zunahme infolge einiger mittlerweile aufgetretener wässeriger Stühle ziemlich retardirt war.

Es erübrigt mir nun, die ursächlichen Momente der geschilderten Erscheinungen klar zu legen. Ich werde meine Auseinandersetzungen der Reihenfolge gemäss mit der späten Abnabelung beginnen.

Dass durch die späte Abnabelung der Neugeborenen eine beträchtliche Menge überschüssiges Blut zugeführt wird, das ist theils durch die nach verschiedenen Methoden bestimmte Menge des nach der Abnabelung in der Placenta zurückgebliebenen Blutes, theils durch die während der Abnabelungsdauer vorgenommene directe Abwägung des Neugeborenen genügend erwiesen, wie dies bezüglich des ersterwähnten Umstandes durch Budin, Zweifel[1]), Haumeder[2]), bezüglich des letzterwähnten besonders durch Schücking[3]), Hofmeier[4]) und Ribemont[5]) geschah. Nebensächlich ist einstweilen die Frage, wie viel diese Blutmenge in absolutem Maasse beträgt. Thatsache ist jedoch, dass dieselbe einen bedeutenden Bruchtheil der Gesammtblutmenge des Neugeborenen ausmacht. (Nach Budin's Berechnung soll es dem Dritttheile der Gesammtblutmenge gleich kommen.)

Indem wir hiervon Kenntniss nehmen, drängt sich unwillkürlich die Frage auf: wo wird denn dieser bedeutenden Menge des überschüssigen Blutes Raum geschaffen oder kann sich ein derartig freier Raum eventuell nach der Geburt eröffnen?

Das Gefässsystem des Neugeborenen enthielt schon in

---

1) Zweifel, Wann sollen die Neugeborenen abgenabelt werden? Centralbl. f. Gynäkol. 1878. Nr. 1. S. 2.

2) Haumeder, Ueber den Einfluss der Abnabelungszeit auf den Blutgehalt der Placenta. Ibidem 1879. Nr. 15. S. 361.

3) Schücking, Zur Physiologie der Nachgeburtsperiode. Berliner klin. Wochenschrift 1877. Nr. 1 u. 2.

4) Hofmeier, Ueber den Zeitpunkt der Abnabelung. Centralbl. f. Gynäkol. 1878. Nr. 18. S. 409. — Der Zeitpunkt der Abnabelung in seinem Einfluss auf die ersten Lebenstage des Kindes. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 4. 1879. S. 114.

5) Ribemont, Contribution à l'étude de cette question: A quel moment doit-on opérer la ligature du cordon ombilical? Annales de Gynäcol. T. XI. 1879. p. 81.

utero so viel Blut, als es bei einer mittelmässigen Spannung der Gefässe in sich fassen konnte. Den einzig freien Raum, der sich erst nach den ersten Athemzügen entfaltet, bietet das Capillargebiet der Lungen. Nun entsteht aber die Frage, ob dieses Capillargebiet zur Aufnahme einer solchen bedeutenden Menge des Blutes genüge? Ich bin mir wohl bewusst, dass nach Ansicht mehrerer Autoren eben dieses Capillargebiet zur Aufnahme des sogenannten Reserveblutes bestimmt sei, und doch muss ich die Berechtigung dieser Annahme vollends bezweifeln. Die Lungen enthalten im intrauterinen Leben nur so viel Blut, als dieselben zur Ernährung der Lungengewebe selbst unbedingt nothwendig hatten. Wie viel kann nun jene Blutmenge betragen, die in dem nach den ersten Athemzügen zur Entfaltung gelangten Capillargebiet beherbergt werden kann? Eine bestimmte Zahl lässt sich hierfür meines Wissens nicht angeben, wenigstens konnte ich diesbezüglich trotz allen Bestrebens keine positive Angabe in der Literatur vorfinden. Auf Grund einer Angabe jedoch glaube ich die Meinung aussprechen zu können, dass diese Blutmenge keine überaus bedeutende sein kann. Diese Angabe bietet mir die sog. Ploucquet'sche Lungenblutprobe[1]). Ploucquet stellte nämlich auf Grund seiner Wägungen den Satz auf: dass sich vor der Athmung das Gewicht der Lungen zum Gewichte des ganzen Körpers verhalte wie 1 : 70, nach dem Athmen aber wie 1 : 35. Angenommen, dass dieses Verhältniss der Wirklichkeit entspreche, so würde bei einem 3000 g schweren Neugeborenen das Gewicht der Lungen vor dem Athmen 42,8, nach demselben hingegen 85,6 g betragen, die durch die Lungen aufgenommene Blutmenge würde also auch im gegebenen Falle nur ungefähr 42 g ausmachen. Der Satz Ploucquet's wurde jedoch durch Schmidt, Lécieux, Elsässer, Devergie und Casper gründlich widerlegt. Nach Devergie namentlich wäre das Verhältniss des Lungengewichtes zum Körpergewichte vor der Athmung 1 : 60, nach demselben 1 : 37; nach den zahlreichen Wägungen Casper's sollen aber auch diese Verhältnisszahlen unrichtig sein, indem er nur ein Verhältniss von 1 : 63 bezw. 1 : 70 vorfand. Ogston, der die Wägungen wieder aufnahm, fand, dass sich das Verhältniss des Lungengewichtes zu jenem des ganzen Körpers verhalte: bei Todtgeborenen wie 1 : 50,3, bei Lebendgeborenen wie 1 : 53,8. — Auch diese Angabe verdient aber keine Allgemeingiltigkeit, sodass die Differenz jedenfalls geringer ausfällt, als dass man daraus nur annähernd sichere Schlüsse folgern könnte. Ist dem wirklich so, wie kann man dann

1) Hoffmann, Gerichtliche Medicin. Wien u. Leipzig 1884. S. 715.

annehmen — wenn wir auch das Fassungsvermögen des Lungencapillargebietes nicht genau kennen — dass dasselbe einer solchen bedeutenden, 70—90 g betragenden Menge Blutes Raum bieten könne? Bei einer solchen erheblichen Differenz müsste doch die Ploucquet'sche Lungenblutprobe, auch bei gehöriger Berücksichtigung der vielfachen individuellen Schwankungen des absoluten Körpergewichtes, unbedingt ein unbestreitbares Resultat liefern.

Fassen wir aber diese Verhältnisse noch näher ins Auge und wollen wir zugeben, dass die Lungen nach dem Athmen thatsächlich einer bedeutenden Menge des Blutes Raum bieten können, so bleibt doch noch immer die Frage offen: ob denn das spät abgenabelte neugeborene Kind im Verhältniss zu seiner intrauterinen Blutmenge nur um so viel mehr Blut gewinne, als uns die während der Unterbindungsdauer (10 Min.) entstandene Gewichtszunahme anzeigt? Ich möchte dies ganz entschieden verneinen. Wenn wir die dem Neugeborenen im intrauterinen Leben gehörende Blutmenge als Grundlage annehmen und als Reserveblut jene Blutmenge bezeichnen, die der Neugeborene bis zur stattgehabten Abnabelung zu seiner intrauterinen Blutmenge noch hinzu bekam, so wird die Menge des Reserveblutes nicht 70—90 g, wie es die directen Wägungen ergaben, betragen, sondern bedeutend mehr. Mag Jemand bei der ersten im Momente der Geburt vollzogenen Gewichtsbestimmung nicht so genau und geschickt vorgegangen sein, so besass der Neugeborene dennnoch schon einen gewissen Ueberschuss an Blut im Verhältniss zu jener Blutmenge, die derselbe in utero besass. Es ist doch allgemein bekannt, dass, sobald nach dem Blasensprunge der allgemeine Inhaltsdruck allein zu wirken aufhört und damit der überall gleiche Druck auf die Uteruswand nachlässt, zugleich auch durch die Reduction der Uteruswand die Placenta sich zu lösen beginnt. In dem Maasse, als die Austreibung der Frucht voranschreitet, nimmt auch der durch den tonisch contrahirten Uterus auf die Placenta ausgeübte Druck zu, wodurch die allmähliche Ueberführung des sogenannten Reserveblutes eingeleitet wird. Dass dies wirklich so ist, beweist auch die Angabe von Schücking[1]), dass die Gewichtszunahme bei der ersten unmittelbar nach der Geburt vorgenommenen Wägung in den ersten Minuten die grösste sei, wahrscheinlich, weil durch die rasch eingetretene Reduction der Uteruswand der auf die Placenta ausgeübte Druck am bedeutendsten ist. Ebenso beweisbringend sind hiefür die manometrischen Messungen desselben Forschers, wie auch die Beobachtung von

1) L. c. S. 6

Illing[1]), dass die während der Unterbindungsdauer entstehende Gewichtszunahme ganz erheblich mit der Dauer der Austreibungsperiode zusammenhänge. Bei langer Dauer der Austreibungsperiode ist die während der Unterbindungsdauer sich einstellende Gewichtszunahme geringer als im Gegenfalle. Im ersten Falle nämlich wird der grösste Theil des placentaren Blutes schon während der längeren Dauer der letzten Geburtszeit dem Kinde übertragen, was im zweiten Falle zumeist der Nachgeburtsperiode zukommt, nachdem im Laufe der kurzen Austreibungsperiode nur noch wenig placentares Blut dem Kinde zu Theil werden konnte. Dementsprechend fand auch Illing bei Kinder Mehrgebärender eine ziemlich grosse Differenz zwischen dem Anfangs- und Endgewicht, hingegen war dieser Unterschied bei Kinder Erstgebärender in der Regel nur klein.

Die Frucht bekommt also schon während der Austreibungsperiode eine beträchtliche Menge überschüssiges Blut, die zu jener durch die Wägung ermittelte Gewichtszunahme noch hinzu zu rechnen ist. Nun glaube ich aber ganz entschieden, dass jenes Blutquantum, welches dem Kinde während der Austreibungsperiode zukommt, schon an und für sich genüge, um das durch die ersten Athemzüge zur Entfaltung gelangte Capillargebiet der Lungen ausfüllen zu können. Wäre dies nicht so, dann müsste das neugeborene Kind im Falle der sofortigen Abnabelung — insbesondere in meinen Fällen, wo die Abnabelung im strengsten Sinne des Wortes im Momente der Geburt geschah — solche ausgesprochene Symptome der allgemeinen, besonders aber der cerebralen Anämie zeigen, die das fernere Gedeihen des Kindes in erheblichem Maasse beeinträchtigen würde. In der That konnte aber bei der sofortigen Abnabelung Derartiges weder ich noch irgend ein anderer Forscher wahrnehmen. Es darf aber ferner auch jener Umstand nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Entfaltung der Lungen bei noch so kräftigen Athemzügen nicht mit einem Male in den ersten Minuten zu Stande kommt, man kann daher nicht annehmen, dass das Capillargebiet der Lungen zur Aufnahme des überschüssigen Reserveblutes sogleich zur Verfügung stände. Im Ganzen genommen kann also das Fassungsvermögen des Lungencapillargebietes, auch im Falle die Ploucquet'sche Angabe richtig wäre, höchstens ungefähr 40—42 g betragen, diese Blutmenge kommt aber dem Kinde höchst wahrscheinlich schon im Laufe der Geburt zu, ob das Kind dann nachträglich sofort oder spät ab-

1) Illing, Ueber den Einfluss der Nachgeburtsperiode auf die kindliche Blutmenge. Dissert. Kiel 1877. S. 27.

genabelt wurde. Es ist daher leicht zu ersehen, dass jene überschüssige Blutmenge, die das Kind infolge der spät vorgenommenen Abnabelung gewinnt, bei einer normalen Spannung der Gefässe in demselben nicht beherbergt werden könnte, und wenn dies dennoch geschieht, so muss im Gefässsysteme des Neugeborenen eine die normale weit überragende Spannung entstehen. Infolge dieser äusserst gesteigerten Spannung wird aber auch der zwischen den Gefässen und der umgebenden Gewebe bestehende Diffusionsprocess gesteigert und dadurch das überschüssige Blutserum rasch ausgeschieden werden. Die Ausscheidung desselben geschieht auf dem Wege der excretorischen Bahnen. Wie aber eine jede die Blutkörperzahl betreffende Aenderung entweder durch Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen selbst — wenn nämlich diese Aenderung in einer Abnahme besteht —, oder durch die Veränderung der Gesammtblutmenge bedingt ist, so wird auch in diesem Falle der Ausscheidung einer gewissen Menge Blutflüssigkeit eine dementsprechende Zunahme der rothen Blutkörperchen folgen. In dem Maasse, als das überschüssige Blutserum sich allmählich entleert, wird auch eine entsprechende stetige Zunahme der Blutkörperchen sich einstellen. Diese beiden Processe stehen in engem Zusammenhange mit einander. Geschieht die Ausscheidung ziemlich rasch, dann wird sich auch die relative Zunahme der Blutkörperchenzahl rasch einstellen; geht aber die Ausscheidung des überschüssigen Blutserums infolge gewisser Verhältnisse der excretorischen Bahnen nur langsam vor sich, dann wird auch die relative Zunahme der rothen Blutkörperchen in einem dementsprechenden mehr allmählichen Anwachsen bestehen. Hat sich das überschüssige Blutserum zum grössten Theile schon entleert, dann stellt sich inmitten kurz dauernder regulativer Vorgänge auch die definitive Blutmenge ein, während welcher Dauer auch die Blutkörperzahl sich um einen maximalen Punkt bewegt. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen werden die oben geschilderten hämatologischen Erscheinungen leicht verständlich.

Wie es oben schon erwähnt wurde, tritt die Zunahme der rothen Blutkörperchen ziemlich rasch ein, sodass binnen 12—24 Stunden eine dem maximalen nahe stehende Zahl vorhanden ist, um binnen weiteren 24—48 Stunden inmitten geringgradiger Schwankungen das definitive Maximum zu erreichen. Diese regulative Thätigkeit betrifft aber nicht nur das Blutserum, sondern auch die Blutkörperchen selbst. Da die mit dem Verbrauche der rothen Blutkörperchen einhergehenden physiologischen Processe mit dem Stoffwechsel in innigem Contacte stehen, so wird gleichzeitig mit dem zwischen

gewissen Grenzen schwankenden Stoffverbrauche zugleich auch der Verbrauch der rothen Blutkörperchen und der durch die regenerative Thätigkeit bewirkte Ersatz derselben zwischen gewisse definitive Grenzen gesetzt, d. h. die Zahl der rothen Blutkörperchen wird sich wenigstens für die einzelnen Altersclassen um einen bestimmten Mittelwerth bewegen. Es werden daher nach Ausscheidung des überschüssigen Blutserums die mit dem Reserveblute dem Neugeborenen überlieferten Blutkörperchen selbst zur Ausscheidung gelangen. Diese Elimination geschieht wahrscheinlich vermittelst des Zerfalls der rothen Blutkörperchen und zwar, wie es auch bei der Ausscheidung des überschüssigen Blutserums geschah, inmitten einer stetigen Abnahme, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Ausscheidung der Flüssigkeit, entsprechend der Natur der Diffusionsprocesse, etwas rascher vor sich geht. Dass die überschüssigen rothen Blutkörperchen aus dem Circulationsgebiete de facto eliminirt werden, das beweisen die nach dem maximalen Werthe stetig abnehmenden Zahlangaben der einzelnen Fälle.

Dass alle diese Veränderungen lediglich nur durch die Elimination des sogenannten Reserveblutes zu Stande kommen, das halte ich schon aus dem Grunde für wahrscheinlich, als wir sonst im Laufe der ersten 2—3 Lebenstage keine solche Verhältnisse kennen, denen eine so bedeutende Veränderung der Gesammtblutmenge entsprechen würde. Dieselbe könnte nur eventuell durch eine mit profusen wässerigen Stühlen einhergehende Diarrhoe bedingt sein. Abgesehen aber davon, dass eben im Laufe der ersten 2—3 Tage, wo doch meistens nur noch die Entleerung des Meconiums stattfindet, ein so hochgradiger Darmkatarrh im Allgemeinen zu den Seltenheiten gehört und in den untersuchten Fällen niemals vorkam, könnte andererseits ein solcher Fall zur Beantwortung der hier erörterten Frage keinesfalls verwerthet werden.

Am deutlichsten lässt sich aber der zwischen den geschilderten Verhältnissen einerseits, der Elimination des Reserveblutes andererseits bestehende Zusammenhang klarlegen, wenn es zu beweisen gelingt, dass die in der Blutkörperzahl eintretende maximale Zunahme thatsächlich jener Gesammtzahl der Blutkörperchen entspricht, die sich einerseits aus den in der ursprünglichen Blutmenge vorhanden gewesenen, andererseits aus den in der Gesammtmenge des Reserveblutes enthaltenen sämmtlichen Blutkörperchen zusammensetzt. Es ist aber schon im Vornhinein zu ersehen, dass, insofern weder die Gesammtblutmenge des Neugeborenen, noch die absolute Menge des Reserveblutes im gegebenen Falle genau bekannt ist, auch die hier folgende Berechnung nur eine approximative sein

könne. So viel wird aber doch ersichtlich sein, dass im gegebenen Falle die maximale Zunahme der Blutkörperzahl derjenigen der durch die Elimination des überschüssigen Blutserums entstandenen relativen Vermehrung entspricht. Nehmen wir als concretes Beispiel den Fall Rosa L. (Tabelle Nr. 8) an. Das Kind hatte bei einem Initialgewichte von 2500 g eine anfängliche Blutkörperzahl von 6 052 000 im cmm. Angenommen, dass das Kind durch die späte Abnabelung die durchschnittliche Menge des Reserveblutes, nämlich 60 g, erhielt, so müssen wir zur Berechnung der Gesammtblutmenge ein Körpergewicht von 2500 — 60 nehmen, (da doch die 60 g das Gewicht des Reserveblutes bezeichnen). Die Gesammtblutmenge ist am richtigsten — auch auf Grund eines von mir untersuchten Falles — auf $^1/_{15}$ des Körpergewichtes zu setzen. Die Gesammtblutmenge würde also im gegebenen Falle — ausser der Menge des Reserveblutes — ungefähr 163 g betragen haben, welches, im Hohlmaass ausgedrückt, 154,5 ccm beträgt, wenn wir nämlich das specifische Gewicht des Blutes Neugeborener auf 1,055 setzen.[1])

Die dieser Blutmenge entsprechende Gesammtblutkörperzahl beträgt 154 500 × 6 052 000 = 935 034 000 000. — Hierzu kommt aber noch jene Gesammtblutkörperzahl, die im Reserveblut enthalten war, folglich (da 60 g Blut im Hohlmaass ausgedrückt 56,9 ccm = 56 900 cmm ausmachen) 56 900 × 6 052 000 = 344 358 800 000. Nach der Elimination des überschüssigen Blutserums werden also im ganzen Körper des neugeborenen Kindes 1 279 392 800 000 rothe Blutkörperchen vorhanden sein, die sich nunmehr nur in der ursprünglichen Blutserummenge, d. h. in 154 500 cmm vertheilen werden. Durch einfache Division der oben angegebenen Gesammtblutkörperzahl mit 154 500 cmm sollten wir nun jene maximale Blutkörperzahl erhalten, die nach vollendeter Ausscheidung der Reserveblutflüssigkeit im cmm enthalten war. Haben wir dies durchgeführt, so erhalten wir eine Zahl von 8 280 600, die mit der in der Tabelle verzeichneten maximalen Blutkörperzahl — 8 471 900 — verglichen, keinen nennenswerthen Unterschied bietet. Ich betone es aber nochmals, dass diese Berechnung nur insofern richtig ist, als im gegebenen Falle die Gesammtblutmenge des Kindes wirklich $^1/_{15}$ des Körpergewichtes

1) Directe Angaben über das specifische Gewicht des Blutes Neugeborener sind in der Literatur nicht vorzufinden. Denis fand bei Kindern ein specifisches Gewicht von 1045 — 1049, hingegen im Blute der Nabelarterie 1070 — 1075. (Vierordt, Physiol. d. Kindesalters in Gerhardt's Hb. d. Kinderkrankheiten. Bd. I. 1. S. 293.) Ich nahm daher eher obigen Mittelwerth an, der auch dem specifischen Gewichte des Blutes Erwachsener entspricht. (Landois, Physiologie. 1885. S. 17.)

und die Menge des Reserveblutes thatsächlich ungefähr 60 g betragen hat.

Nehmen wir jetzt noch einen anderen Fall aus jener Gruppe, wo die anfängliche Blutkörperzahl über 7 Millionen beträgt; es sei der Fall Josef K. (Tabelle Nr. 2). Hier nehme ich als anfängliche Blutkörperzahl den Mittelwerth der im Momente der Geburt und der nach 10 Minuten darauf erhaltenen Zahlangaben, nämlich 7 427 950. Das Initialgewicht betrug 3200 g; die Gesammtblutmenge konnte daher annähernd $\frac{3200 - 60}{15} = 209$ g ausmachen (vorausgesetzt, dass die Menge des Reserveblutes auch hier 60 g war). Dies calculirt sich im Hohlmaass ausgedrückt auf ca. 198 ccm, d. h. 198 000 cmm. Auf Grund dieser Angaben konnte das Kind unmittelbar nach der Geburt 1 470 734 100 000 Blutkörperchen besitzen. Hierzu kommt aber noch die im Reserveblute enthaltene Gesammtblutkörperzahl, d. h. 56 900 $\times$ 7 427 950 = 422 650 355 000 Blutkörperchen. Die nach Ausscheidung der Reserveblutflüssigkeit im Körper insgesammt vorhanden gewesene Blutkörperzahl beträgt also 1 893 384 455 000, die sich nun in 198 000 cmm Blut vertheilt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen pro cmm wird also jetzt 9 562 547 betragen, was im Vergleich mit dem in der Tabelle verzeichneten maximalen Werthe (9 671 000 am 2. Februar 7½ Uhr Morgens) einen kaum maassgebenden Unterschied ergiebt.

Es soll aber mit diesen vorausgegangenen Auseinandersetzungen keinesfalls behauptet werden, dass sich die Verhältnisse in einem jeden Falle so klar darstellen. Dies ist auch aus der C-Gruppe der oben angegebenen Tabelle leicht ersichtlich, da die maximale Zunahme in diesen Fällen bei Weitem nicht jenen Grad erreicht, als es im Vergleich mit den übrigen Fällen und im Verhältniss zur anfänglichen Blutkörperzahl zu erwarten wäre; vorausgesetzt, dass auch in diesen Fällen die Menge des Reserveblutes ungefähr 60 g betragen hätte. Dieser Umstand findet aber nach meiner Meinung eben darin seine Erklärung, dass die Menge des Reserveblutes bedeutend weniger als 60 g betrug. Es scheint diese Annahme um so berechtigter zu sein, als auch die bezüglich der Menge des Reserveblutes durch directe Wägungen erhaltenen Resultate ziemlich mannigfaltig ausfielen. So variiren z. B. die diesbezüglichen Angaben bei Hélot zwischen 40—100 g, bei Schücking zwischen 30—110 und bei Hofmeier zwischen 10—120 g. In einem meiner Fälle (Moritz S., Tabelle Nr. 10), wo die maximale Zunahme bei einer anfänglichen Blutkörperzahl von 6 938 500 nicht über 7 700 000 stieg, finde ich thatsächlich verzeichnet, dass die Placenta un-

mittelbar nach der Geburt des Kindes abging; inwiefern aber dieser Umstand die Menge des Reserveblutes beeinflussen könne, darauf komme ich weiter unten zurück. Dasselbe konnte ich unter ähnlichen Umständen in einem anderen Falle (Josef D., Tabelle Nr. 11) beobachten. In einem dritten Falle (Ludwig R. vide Gruppe C), wo die maximale Zunahme der anfänglichen Blutkörperzahl ebenfalls nicht angemessen erscheint, musste die Unterbindung der Nabelschnur infolge äusserer Umstände schon 5 Minuten nach der Geburt vollzogen werden. Dies sind aber Ausnahmsfälle. Im Allgemeinen gestalten sich die Verhältnisse derartig, wie ich es oben eingehend erörtert habe.

Auf Grund vorausgegangener Auseinandersetzungen sind die bei den sofort Abgenabelten geschilderten Verhältnisse leicht erklärlich. Im Falle sofortiger Unterbindung der Nabelschnur besitzt nämlich der Neugeborene nur so viel Blut, wie das Gefässsystem desselben bei einer normalen Spannung der Gefässe zu fassen vermag. Diese Blutmenge gebührt ihm und die behält er auch. Die vom Beginne an stetige, verhältnissmässig jedoch nicht überaus bedeutende Abnahme der Blutkörperzahl wird durch jene physiologischen Verhältnisse hervorgerufen, die ich in meiner früheren, oben citirten Mittheilung für die ersten Lebenstage als charakteristisch auseinandergesetzt habe. Die stetige Abnahme der Blutkörperzahl bei den sofort Abgenabelten scheint mir auch dafür zu sprechen, dass das neugeborene Kind auch im Falle sofortiger Abnabelung die ihm physiologisch gebührende Blutmenge bekommt; mit anderen Worten: dass auch die sofort Abgenabelten während der Austreibungsperiode jenes Blutquantum aus der Placenta erhalten haben, die sie infolge der durch die Lungenentfaltung entstandenen Erweiterung des Gefässgebietes noch benöthigen. Wäre dies nicht der Fall, so müssten wir in Fällen sofortiger Abnabelung eben das Entgegengesetzte dessen beobachten, was wir bei den spät Abgenabelten beobachten konnten. Während nämlich bei Letzteren die Richtung der infolge der überaus gesteigerten Gefässspannung entstandenen Diffusionsströmung von den Gefässen zum Nachbargewebe oder zu den excretorischen Bahnen führt, müsste dieselbe in Fällen sofortiger Abnabelung vermittelst der Abnahme der normalen Gefässspannung eine entgegengesetzte Richtung haben, infolge dessen müssten wir hier entgegengesetzt zu der dort entstandenen verhältnissmässig hochgradigen Zunahme der Blutkörperzahl eine entsprechende relative Abnahme derselben vorfinden und zwar, wenn das neugeborene Kind jener 60—90 g Reserveblut unbedingt benöthigt, so müsste die maximale Abnahme der Blutkörperzahl sofort Abgenabelter

der maximalen Zunahme der spät Abgenabelten genau entsprechen. Dies ist aber, wie ich schon erwähnte, nicht der Fall. Und wenn auch in 1—2 Fällen die sich in den ersten 24—48 Stunden einstellende Zahlabnahme etwas bedeutender abfällt, so kann sie in jenem Umstande ihre Erklärung finden, dass sich die anfängliche Blutkörperzahl infolge der im Laufe der Geburt entstandenen beeinflussenden Momente relativ bedeutender zeigt, als sie in der Wirklichkeit vorhanden ist.

Die in den folgenden Tagen sich fortsetzende stetige Abnahme der Blutkörperzahl erheischt keine besondere Erläuterung. Dass die Differenz der ersten und letzten Zahlangaben bei den spät Abgenabelten etwas geringer ausfällt, als bei den sofort Abgenabelten, dies findet seine Erklärung darin, dass, während bei Letzteren die allmähliche Abnahme gleich am ersten Tage beginnt, bei Ersteren nur nachdem die maximale Zunahme bereits erreicht wurde, d. h. vom 5.—6. Tage an; infolge dessen ist es aber auch ganz natürlich, dass bei einer eventuell gleichen anfänglichen Blutkörperzahl die Abnahme derselben bis zum 10.—14. Lebenstage keine gleichmässige sein kann. Es steht aber ausser Zweifel, dass nach einer gewissen Zeitdauer beide Gruppen eine nahezu gleiche durchschnittliche Blutkörperchenzahl erreichen.[1]) Nach den

1) Laut Porak's Mittheilung soll schon aus den Angaben Hélot's hervorgehen, dass: „L'enfant perd en 7 jours une partie du profit, qu'il avait tiré de la ligature tardive" (l. c. p. 301). Er liefert diesbezüglich eine Zahlentabelle von Hélot, nach welcher die Blutkörperzahldifferenz beider Gruppen am 1. Tage 900 000 betrage, die bis zum 9. Lebenstage auf nur 300 000 sinkt. Woraus Porak den Schluss zieht: „que la quantité des globules chez le nouveau-né après les divers modes de ligatures tend à prendre la même moyenne." (Ibidem.) Dass diese Behauptung, wenigstens was den Gang der Blutkörperzahl betrifft, unrichtig ist, das glaube ich auf Grund vorausgegangener Auseinandersetzungen nicht besonders motiviren zu müssen. Ich kann es aber überhaupt nicht verstehen, woher Porak diese Zahlangaben nahm. In seiner Arbeit beruft er sich auf folgende Mittheilung von Hélot: „Étude de physiol. experimentale sur la ligature du cordon. Rouen 1877." Diese Arbeit besitze ich zufällig, kann aber darin die von Porak citirten Angaben nicht vorfinden, um so weniger, als in den Fällen von Hélot kein einziger über den 4. Tag untersucht wurde, die meisten aber nur in den ersten 2 Tagen. Uebrigens, würde Hélot in seiner oben citirten Arbeit Derartiges behaupten, so käme er nicht zu der Schlussfolgerung, dass: „En conséquence, on doit dans les cas normaux, rejeter completement la ligature hâtive" (l. c. p. 22), nachdem er gar keine Beweise dafür liefert, dass das Reserveblut trotz der Elimination aus dem Organismus dem Kinde zuträglich werden könnte. Ich bin daher gezwungen, anzunehmen, dass Hélot vielleicht anderswo eine derartige Mittheilung machte, die aber Porak gesondert anzugeben eventuell vergessen hat. Ich muss jedoch bemerken, dass ich eine ähnliche Mittheilung Hélot's, trotz allen Bestrebens, in der diesbezüglichen Literatur nicht vorfinden konnte.

vorausgegangenen Auseinandersetzungen kann darüber kein Zweifel bestehen, dass der Neugeborene durch die späte Abnabelung thatsächlich eine gewisse Menge von Blutzuschuss bekommt; es geht aber zugleich auch das hervor, dass diese überschüssige Blutmenge im Laufe der ersten Lebenstage aus dem Gefässsysteme, bezüglicherweise aus dem Organismus des Kindes wieder ausgeschieden wird.

Es erübrigt mir nun der Reihenfolge gemäss die Frage zu beantworten: auf welchem Wege geschieht die Elimination des überschüssigen Blutquantums, und inwiefern die Elimination desselben ausser Zweifel steht, auch noch jene von meinem Standpunkte aus zwar nur nebensächliche Frage zu beantworten, ob dieser Umstand gegen die Anwendung der späten Abnabelungsmethode spreche, oder ist auch noch in diesem Falle irgend ein Anhaltspunkt zu finden, dass die sonst zur Elimination gelangende überschüssige Blutmenge in einer gewissen Richtung dennoch dem Organismus des Kindes gutkäme?

A priori hegte ich die Hoffnung, dass mir bezüglich dieser Frage die Harnanalysen Aufschluss ertheilen würden. Die quantitative Bestimmung der Harnmenge bietet nämlich sehr schätzenswerthe und maassgebende Angaben über den Flüssigkeitsverlust des Organismus. Nachdem nun der Umstand, dass durch die späte Abnabelung dem Neugeborenen eine bedeutende Menge überschüssigen Blutes zukommt, auf Grund der diesbezüglichen Untersuchungen ausser Zweifel steht, nachdem ferner meine eigenen vermittelst der Blutkörperzählung gewonnenen Daten unstreitig beweisen, dass diese überschüssige Blutmenge im Laufe der ersten Lebenstage wieder ausgeschieden wird, so schien es mir wahrscheinlich, dass entsprechend der Ausscheidung des überschüssigen Blutserums im Laufe der ersten 3—4 Tage die tägliche Harnmenge der spät Abgenabelten gegenüber der der sofort Abgenabelten erheblicher ist. Ich bin mir wohl bewusst, dass die Ausscheidung der Flüssigkeit zum Theile auch vermittelst der Per- und Respirationsthätigkeit bewirkt wird, es kann sogar diese Thätigkeit eben in den spät abgenabelten Fällen infolge der Ueberfüllung der Lungen- und Hautcapillaren eine die normale übertreffende sein, glaubte jedoch diese Ausscheidung zumeist in der vermehrten täglichen Harnabsonderung auffinden zu können. Vom 3.—4. Lebenstage an hingegen, wo schon die Elimination der überschüssigen Blutkörperchen selbst stattfindet, glaubte ich durch die quantitative Analyse des Harns den Beweis zu liefern, dass die überschüssigen Blutkörperchen in Form mancher Harnbestandtheile zum Vorscheine treten.

Die Erwartungen, die ich an die Bestimmung der täglichen Harmenge knüpfte, schienen mir auf Grund der von Martin, Ruge und Hofmeier angegebenen Tabellen[1]) über die täglichen Harnquantitäten der ersten Lebenstage als höchst gerechtfertigt. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, wollte ich mich in die Kritik dieser Angaben einlassen — ich behalte dies meiner nächsterscheinenden diesbezüglichen Mittheilung vor —, so viel soll aber schon hier erwähnt werden, dass meine die tägliche Harnausscheidung Neugeborener betreffenden Untersuchungen ziemlich mannigfaltige Ergebnisse liefern, so dass von einer solchen steten Steigerung der Harnmenge Neugeborener, wie dies in den Tabellen oben genannter Autoren hervortritt, gar nicht die Rede sein kann. Man kann sich hiervon aus denjenigen der dieser Arbeit beigefügten Tabellen, wo aus eben diesem Grunde auch die tägliche Harnmenge verzeichnet steht, leicht überzeugen. Um so leichter kann man aber diese Verhältnisse aus den hier folgenden, jedoch nur die täglichen Mittelwerthe zeigenden Tabellen ersehen. (S. Tabelle A sub a) u. b) auf S. 187.)

Wenn wir nun die in beiden Tabellen bezeichneten Mittelwerthe miteinander vergleichen, so scheinen die spät Abgenabelten im Laufe der ersten 4 Lebenstage thatsächlich etwas mehr Harn auszuscheiden, während sich dieses Verhältniss vom 9. Tage an zu Gunsten der sofort Abgenabelten ändert; die Gesammtsumme des im Laufe der ersten 14 Lebenstage ausgeschiedenen Urins ist eben aus diesem Grunde bei Letzteren etwas bedeutender. Nehmen wir aber nur den Mittelwerth der ersten 4 Tage in Betracht, so finden wir, dass die sofort Abgenabelten insgesammt 227,9, die spät Abgenabelten hingegen 253,0 ccm, also um 25,1 ccm mehr Harn entleeren. Berechnen wir die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Urins noch genauer nach vom Momente der Geburt an gerechneten 3 × 24 Stunden, so bekommen wir ebenfalls eine der obigen nahezu gleiche Zahl, wie dies folgende kurzgefasste Zusammenstellung zeigt:

	1. 24 Stunden.		2. 24 Stunden.		3. 24 Stunden.
Späte Abnab.:	38,4 ccm		55,0 ccm		73,1 ccm
Sofortige Abnab.:	34,4 „		40,1 „		67,2 „
Differenz:	4,0 „	+	14,9 „	+	5,9 = 24,8 ccm

Dies würde also einigermaassen jenem von mir schon a priori erwarteten Umstande entsprechen, dass entsprechend der stetigen Zunahme der Blutkörperzahl bei spät Abgenabelten eine allmähliche Ausscheidung des überflüssigen Blutserums

1) Hofmeier l. c. S. 130.

A. Durchschnittliche tägliche Harnmenge (in ccm) in den ersten 10—14 Lebenstagen.

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	12,8	40,0	90,0	170,5	173,0	144,5	148,5	241,0	—	—	—	—	—
Franz St.	—	22,5	41,0	97,0	71,0	139,5	132,5	161,0	164,0	293,0	72.0	218,0	123,0	107,0
Josef K.	9,0	26,5	38,0	29,5	82,0	110,0	180,0	79,0	120,5	237,5	195,5	190,5	—	—
Ladislaus P.	25,0	38,0	27,0	113,5	177,5	157,5	233,0	267,0	256,0	241,0	189,0	183,0	152,5	—
Stefan D.	—	45,0	34,0	79,0	73,0	120,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	9,0	111,0	47,5	125,0	245,0	351,5	264,0	429,0	324,5	328	300,5	—	—	—
Ludwig G.	—	75.5	122,5	275,0	292,0	225,0	301,5	335,0	—	—	—	—	—	—
Josef D.	17,5	36,0	105,5	148,0	200,5	280,0	330,5	309,0	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	68,5	57,5	34,0	192,5	276,5	343,0	307,0	380,6	375,5	326,0	—	—	—	—
Ludwig R.	23,0	27,0	20,0	—	33,0	118,5	171,5	219,0	316,0	363,0	—	—	—	—
Julius P.	—	50,0	33,5	177,5	243,5	405,5	372,0	405,0	374,0	298,0	—	—	—	—
Karl N.	—	42,5	66,0	120,0	177,5	197,5	210,0	217,5	225,0	190,0	200,0	—	—	—
Summe	152,0	544,3	609,0	1447,0	2041,5	2621,0	2646,5	2950,5	2396,5	2276,5	957,0	591,5	275,5	107,0
Mittelwerth:	**25,3**	**45,4**	**50,8**	**131,5**	**170,1**	**218,3**	**240,6**	**268,2**	**266,3**	**284,6**	**191,4**	**197,2**	**137,7**	**107,0**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	18,0	69,0	168,0	194,5	338,5	346,5	296,0	414,0	413,0	418,0	417,0	—	—
Andreas T.	—	22,5	22,0	36,5	147,5	139,3	160,5	114,5	201,3	264,5	187,5	276,0	219,0	263,0
Nicolaus T.	—	45,0	78,5	144,5	233,5	288,5	294,0	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	35,0	52,5	67,6	142,0	153,0	185,0	241,0	266,0	338,5	—	—	—	—	—
Peter K.	27,5	48,5	40,0	29,5	113,0	196,0	223,5	194,5	—	—	—	—	—	—
Summe	62,5	186,5	276,5	520,5	841,5	1143,3	1265,5	871,0	953,8	677,5	605,5	693,0	219,0	263,0
Mittelwerth:	**31,2**	**37,3**	**55,3**	**104,1**	**168,3**	**229,4**	**253,1**	**217,7**	**317,9**	**338,7**	**302,7**	**346,5**	**219,0**	**263,0**

stattfindet. Ich bin mir wohl bewusst, dass diese oben erwähnte Differenz keinesfalls der durchschnittlichen Menge des Reserveblutes entspricht; dies bildet aber eigentlich keinen Widerspruch, nachdem, wie ich schon oben erwähnte, ein mehr oder weniger bedeutender Theil des überschüssigen Blutserums wahrscheinlich auch auf dem Wege der Per- und Respiration zur Ausscheidung gelangt.

Keinesfalls kann ich aber die obigen Zahlangaben als eclatante Beweise meiner Anschauung gelten lassen und zwar aus mehreren Gründen. 1. Obgleich diese Zahlen scheinbar für die Ausscheidung des überschüssigen Blutserums sprechen, so darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass, nachdem dieser Process ziemlich rasch vor sich gehen sollte — darauf deutet wenigstens das ziemlich rasche Ansteigen der Blutkörperzahl —, so müsste der dem überschüssigen Blutserum entsprechende Harnüberschuss schon im Laufe der ersten 24—48 Stunden zu Tage treten, wogegen die durchschnittliche Differenz am ersten Tage nur 4,0, am zweiten Tage 14,9, am dritten Tage 5,9 ccm beträgt, d. h. die Differenz ist eben in den ersten 24 Stunden die geringste, und zwar in ihrem absoluten Werthe so bescheiden, dass daraus keinesfalls Schlüsse gezogen werden dürfen. Indem ich die einzelnen Fälle gesondert in Betracht nehme, so finde ich, dass unter 13 Fällen der späten Abnabelung in 7 am ersten Tage überhaupt kein Urin entleert wurde; in 5 Fällen hingegen war die in den ersten 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge so bedeutend, dass sie ganz evident meiner Anschauung entspricht, indem dieselbe in 2 Fällen je 41,0, in 1 Falle 45,0, einmal 58,5 und in einem weiteren Falle 63,0 ccm betrug. In 3 Fällen war die in den ersten 24 Stunden entleerte Harnmenge 16,5, 17,5 und 9,5 ccm. — In 7 Fällen der sofortigen Abnabelung wurde zwar in den ersten 24 Stunden jedesmal Harn entleert, die Menge desselben bietet aber ungefähr dieselben Schwankungen als die der Ersterwähnten, indem sie je nach den einzelnen Fällen 58,0, 45,0, 35,0, 27,5, 22,5 und 8,0 ccm betrug. Es ist daher leicht ersichtlich, dass, wenn auch die einzelnen Fälle zur Beantwortung der in Rede stehenden Frage benutzt werden könnten, sie im Allgemeinen doch weder pro noch contra zu verwerthen sind.

Ein weiterer Grund dafür, dass ich aus meinen Untersuchungsresultaten keine sicheren Schlüsse folgern darf, ist jener Umstand, dass ich über eine entsprechend grosse Anzahl von untersuchten Fällen nicht verfüge. In Anbetracht dessen, dass in den von mir untersuchten Fällen nicht nur die Bestimmung der Urinmenge allein, sondern auch die quantitative Analyse derselben 12 stündlich durch eine längere Unter-

suchungsdauer durchgeführt wurde, wird es leicht zu verstehen sein, dass ich bezüglich des Verhaltens der täglichen Urinmenge um so weniger zahlreiche Fälle untersuchen konnte, als das mir zu Gebote stehende Material auch sonst ziemlich bescheiden war. Um so weniger konnte ich aber über zahlreiche übereinstimmende Fälle verfügen. Und doch ist eben diese Uebereinstimmung der einzelnen Fälle bei derartigen Untersuchungen ein überaus erwünschtes Erforderniss, wollen wir aus den erhaltenen Untersuchungsresultaten auch nur annähernd genaue Schlüsse folgern.

Es wäre nämlich mit Rücksicht auf genaue Schlussfolgerungen höchst wünschenswerth, dass sich die einzelnen einander entgegengesetzten Fälle der sofortigen und späten Abnabelung nicht nur was ihre Zahl, sondern auch was die verschiedenen physiologischen Functionen betrifft, einander vollkommen decken sollen. Es müssten also in den entsprechenden Fällen der Entwickelungsgrad, der Temperaturgang, die Zahl und Quantität der Nahrungsaufnahme, die Assimilationsfähigkeit und die sowohl durch die Nieren, als auch die durch Per- und Respiration stattfindende excretorische Thätigkeit gleichen Grades sein. Ein überaus wichtiges Erforderniss ist noch, dass während der Untersuchungsdauer gar keine, nicht einmal die geringsten pathologischen Momente auftreten sollen. Um die hier erwähnten Erfordernisse nur kurz zu motiviren, so ist es doch einleuchtend, dass ein gut entwickeltes Kind mehr Nahrung verbraucht, besser assimilirt, als ein schwach entwickeltes Kind; dem grösseren Verbrauche entsprechend wird aber auch bedeutend mehr Harn entleert werden und vice versa. Auch die Per- und Respirationsthätigkeit müsste eine gleiche sein, da leicht einzusehen ist, dass z. B. bei einem stark entwickelten Neugeborenen — wo die Entfaltung der Lungen infolge der tieferen und kräftigeren Athemzüge rascher eintritt, der Diffusionsprocess also ein grösseres Gebiet der Lungen beherrscht — auch der durch Respiration bedingte Flüssigkeitsverlust bedeutender ausfällt, als im entgegengesetzten Falle. Bezüglich der Perspiration kommen gleiche äussere Temperaturverhältnisse, einheitliche Bekleidung, entsprechend warme Bäder, eine ganz gleiche Badedauer in Betracht, wollen wir die infolge dieser Momente entstehenden Flüssigkeitsverluste noch gesondert erwägen. Auch sollten die Stühle in beiden Fällen von gleicher Zahl und Consistenz sein, da sonst die Flüssigkeitsausscheidung auch auf diesem Wege eine verschiedene sein wird. Im Falle dyspeptischer Störungen aber, wenn die Stühle nur einigermaassen wässerig zu werden beginnen, treten schon so bedeutende Veränderungen in der Gesammtblutmenge des Kindes ein, dass solche Fälle

keinesfalls zur Berechnung verwendet werden dürfen. Ich glaube aber auch noch die Ansicht aussprechen zu können, dass auch die Gesundheitszustände der betreffenden Mütter einander entsprechen müssen, da sonst die von ihnen abgesonderte Milch keine einheitliche Zusammensetzung haben wird, die jedoch für die in den Harncanälchen stattfindenden Diffusionsprocesse kaum indifferent sein kann. Insbesondere müssen aber die den Zustand und Thätigkeit der uropoetischen Organe betreffenden Umstände der ersten 2—3 Lebenstage genau berücksichtigt werden.

Die in den ersten 3—4 Tagen abgesonderten Harnmengen zeigen nämlich bei weitem nicht jene stetig anwachsende Zunahme, die in den diesbezüglichen Zahlentabellen von Martin, Ruge und Hofmeier zu Tage tritt. Das neugeborene Kind bringt schon aus dem intrauterinen Leben eine geringe Menge des Urins mit sich; die wird entweder inmitten, oder unmittelbar, oder einige Stunden nach der Geburt entleert. Lassen wir aber diese aus dem intrauterinen Leben mitgebrachte Harnmenge ausser Acht, so geschieht es sehr oft, dass man auf die erste eigentliche Harnentleerung ziemlich lange warten muss. Wenigstens in dem Dritttheile der Gesammtfälle hat man durch 24—36 Stunden zu warten, bis ein spärlicher, concentrirter, beim Stehen eine ziemlich dicke aus ziegelroth gefärbtem Uratsedimente bestehende Schicht zeigender Harn entleert wird. Nachher geht in den meisten Fällen die Harnabsonderung regelmässig von Statten, in einigen Fällen hingegen wird sie auf weitere 24—36 Stunden aufgehoben. Ein schwach entwickelter 2400 g schwerer Neugeborener entleerte die ersten 8,0 ccm Harn erst am 3. Tage. Am 4. Tage wurden noch immer nur 13,5 ccm entleert und erst da hat die regelmässige Harnabsonderung begonnen. Ein anderer 2900 g schwerer Neugeborener entleerte zwar schon in den ersten 12 Stunden 16,5 ccm Harn, liess aber auf weitere 19,5 ccm noch durch fernere 48 Stunden warten und die darauf folgenden 16,5 ccm entleerte er nur nach weiteren 72 Stunden, so dass im Laufe der ersten 5 Lebenstage insgesammt nur 52,5 ccm Harn abgesondert wurden. Ich muss aber gestehen, dass dieses Kind überhaupt sehr wenig trank, fortwährend unruhig war und besonders in der Nacht sehr viel weinte. — In einem dritten Falle entleerte zwar das kräftig entwickelte 3500 g schwere Kind in den ersten 24 Stunden 41,0 ccm Harn, die folgenden 20,0 ccm wurden aber erst nach weiteren 36, und die darauf folgenden 33 ccm erst nach ferneren 48 Stunden entleert, ohne dass man dies eventuell einer geringeren Nahrungsaufnahme hätte zuschreiben können, da das Kind, wenn auch nicht überaus viel, so

doch genügend getrunken hat, sogar nahm die Harnausscheidung vom letztgenannten Zeitpunkte einen solchen regelmässigen Gang an, dass es einer jener Fälle wurde, wo die Harnausscheidung in den letzten 6—10 Untersuchungstagen die grössten Maasse zeigte. Dass ich die kurzgefasste Schilderung dieser Verhältnisse schon an dieser Stelle für zweckmässig erachte, dies geschieht eben, um die quantitativen Schwankungen der täglichen Harnausscheidung in den ersten 3—4 Lebenstagen des neugeborenen Kindes — wo pathologische Vorgänge durchaus ausser Acht gelassen werden — kurz anzudeuten. Von jenen Fällen nämlich, wo die Harnabsonderung im Laufe der späteren Lebenstage infolge auftretender wässeriger Stühle beschränkt wird, will ich an dieser Stelle gar nicht reden. Die obigen Zahlangaben deuten aber darauf hin, dass eben im Laufe der ersten 2—3 Lebenstage solche Störungen der normalen Harnabsonderung auftreten können, die wahrscheinlich nur die Folgen der die ersten Lebenstage charakterisirenden physiologischen Verhältnisse sind. Ohne mich hier in die Details dieser Verhältnisse einzulassen, glaube ich auf Grund meiner diesbezüglichen Untersuchungen die Ansicht aussprechen zu können, dass die oben geschilderten in den ersten 2—3 Tagen auftretenden Störungen theils durch einen sonderbaren Zustand der Nieren, theils durch einen solchen der Blase hervorgerufen werden. In den Nieren besteht diese Störung in einem behinderten Abflusse des Harnwassers in den Harncanälchen. Das Hinderniss selbst kann entweder in dem von Ribbert[1]) beschriebenen. und zumeist noch aus dem intrauterinen Leben mitgebrachten Abstossungsprocesse des Harnepithels bestehen — die in höheren Graden eventuell zur theilweisen oder totalen Verstopfung der Harncanälchen führen kann —, theils aber in dem Ausfallen der Harnsalze und besonders der Urate schon in den Nierencanälchen selbst (harnsaurer Infarct), was natürlich den Abfluss des Harnwassers ebenfalls behindern kann.

Seitens der Blase stellt sich das Hinderniss zumeist infolge eines Blasenkrampfes ein. Diejenigen, die eine genaue Sammlung der täglich entleerten Harnmenge nie durchgeführt haben und die auf die behinderte Entleerung des Harnes nur mehr durch die Unruhe und durch das Weinen des Neugeborenen aufmerksam wurden, die mögen den Blasenkrampf der Neugeborenen als eine pathologische Erscheinung auffassen; ich aber, der ich diese Verhältnisse auf Grund directer Beobachtungen kenne, sehe mich zu der Annahme genöthigt, dass

1) Ribbert, Ueber Albuminurie des Neugeborenen und des Foetus. Virchow's Archiv Bd. 98. S. 539.

der Blasenkrampf der Neugeborenen eine in den meisten Fällen auftretende physiologische Erscheinung sei, die nur als eine Folge jener Reizung entsteht, welche die schon in der empfindlichen Harnblase zur Ausfällung gelangten Harnsalze auf die Blasenwand selbst ausüben. Es versteht sich aber von selbst, dass, insofern die Empfindlichkeit der Blase wahrscheinlich individuell verschieden ist, auch die daraus resultirenden Störungen verschiedenen Grades sein können.

Keinesfalls kann aber diese behinderte Harnabsonderung die Folge einer mangelhaften Nahrungsaufnahme sein, nachdem ich über mehrere solcher Fälle verfüge, wo schon die mässige Gewichtsabnahme an und für sich auf eine entsprechende Nahrungsaufnahme deutet und die geschilderten Störungen dennoch in ausgesprochener Weise zu Tage traten. Auch habe ich auf Grund meiner Beobachtungen — wenn sich auch dieselben auf keine mit directer Abwägung der aufgenommenen Milchmenge bestehenden Untersuchungen beziehen — den Eindruck gewonnen, dass die im Laufe der ersten 2—3 Tage entleerte Gesammtmenge des Harnes niemals in geradem Verhältnisse zur aufgenommenen Nahrungsmenge steht.

Es ist aus den vorausgegangenen Auseinandersetzungen genügend ersichtlich, dass ich aus der in den ersten 3 bis 4 Tagen abgesonderten Harnmenge — trotzdem dieselbe nach den oben mitgetheilten Zahlangaben bei den spät Abgenabelten im Mittel um 24,8—25,1 ccm mehr beträgt, als bei den sofort Abgenabelten — keine sicheren Schlüsse auf die Elimination des überschüssigen Blutserums folgern will. Es wäre aber möglich, dass, indem ich die Harnuntersuchungen auch fernerhin fortzusetzen gedenke, ich einst über eine genügende Anzahl übereinstimmender Fälle verfügen werde, um daraus bezüglich der hier in Rede stehenden Frage einigermaassen sicherere Schlüsse folgern zu können. Einstweilen möchte ich nur so viel deduciren, was vermittelst der grössten Objectivität gefolgert werden kann, d. h. wenn ich auch jetzt aus den Harnuntersuchungen über die Elimination des überschüssigen Blutserums noch keine eclatanten Beweise liefern kann, so muss ich dennoch die Elimination selbst schon jetzt als eine für höchst wahrscheinliche gelten lassen und zwar nicht nur weil die Blutkörperzählungen ganz entschieden darauf hindeuten, sondern auch, weil zur Elimination des überschüssigen Blutserums so viele Bahnen bestimmt sind, dass die Ausscheidung jener schliesslich doch nicht so überaus bedeutenden Flüssigkeitsmenge in toto nur dann zu Tage treten könnte, wenn wir die excretorischen Bahnen insgesammt controlliren könnten; dies ist aber nach den heute uns zu Gebote stehenden Unter-

suchungsmethoden so zu sagen absolut unmöglich. Die oben angegebene Differenz der Harnmengen entspricht aber doch so ungefähr der Hälfte der durchschnittlichen Menge des Reserveblutes, wenn auch der Zeitpunkt, während dessen diese Differenz zum Vorscheine tritt, den bedingten Verhältnissen nicht genau entspricht.

Wie wir sahen, tritt vom 3.—4. Tage an eine stetige Abnahme der Blutkörperzahl ein, zum Beweise, dass nach Elimination des überschüssigen Blutserums auch die überschüssigen Blutkörperchen selbst zur Ausscheidung gelangen. Mehrere Umstände schienen mir dafür zu sprechen, dass die zerfallenen rothen Blutkörperchen in Form von einer vermehrten Uratausscheidung im Harne wieder vorzufinden sein werden. Als ein solcher Umstand diente mir jene von Hofmeier[1]) durchgeführte Untersuchungsreihe, in welcher er die Einwirkung der Chloroformirung der Mütter auf die Neugeborenen studirte, wobei er constatiren konnte, dass solche Neugeborene am ersten Lebenstage doppelt so viel Urat ausschieden als sonst. Er schrieb diese Thatsache der Einwirkung des Chloroforms auf das kindliche Blut zu, insofern dadurch ein Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingt wird. Ferner schien auch jener Umstand für meine Ansicht zu sprechen, dass auch im Fieber die Harnstoffausscheidung gesteigert ist, wo doch nach meinen bei Neugeborenen und Säuglingen vorgenommenen früheren Untersuchungen ebenfalls ein dem Temperaturgrade entsprechender Zerfall der rothen Blutkörperchen stattfindet. Eine weitere diesbezügliche Angabe befindet sich in der Arbeit Patrigeon's[2]). Diesem Autor gelang es nämlich bei einem mit Krebs behafteten Patienten das umgekehrte Verhältniss zwischen der Blutkörperzahl und der Harnstoffausscheidung zu constatiren. Inwiefern die eigenen Harnstoffanalysen meiner Ansicht entsprechen, das ist aus den nächstfolgenden Tabellen leicht ersichtlich. Behufs genauer Orientirung berechnete ich: 1. das durchschnittliche, tägliche, procentarische Verhalten des Harnstoffes; 2. die durchschnittliche 24 stündige Harnstoffausscheidung; 3. die im Laufe von 24 Stunden auf 1 kg Körpergewicht fallende Harnstoffausscheidung. (S. Tabelle B sub a) u. b) auf S. 194, Tabelle C sub a) u. b) auf S. 195, Tabelle D sub a) u. b) auf S. 196.)

Indem wir nun die aus sämmtlichen Fällen gewonnenen Tagesdurchschnittswerthe beider Gruppen mit einander ver-

1) Hofmeier, Virchow's Archiv Bd. 89. S. 521.
2) Patrigeon, Recherches sur le nombre des glob. rouges et blancs du sang. Paris 1877. S. 60.

B. Durchschnittlicher $^0/_{00}$-Harnstoffgehalt des Harnes während der ersten 14 Lebenstage (in g).

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	—	—	—	—	2,31	2,2	2,92	2,56	—	—	—	—	—
Franz St.	—	3,38	3,15	2,0	2,78	2,73	2,45	2,97	1,07	4,33	3,47	3,97	3,57	4,58
Josef K.	—	4,36	6,65	4,2	3,87	3,4	2,46	2,52	1,68	1,9	1,68	1,59	—	—
Ladislaus P.	8,12	6,69	21,28	6,6	3,76	2,92	3,56	3,61	3,25	3,4	3,19	3,56	4,93	—
Stefan D.	—	7,66	6,05	4,8	4,7	4,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	7,73	7,25	4,17	3,44	3,02	3,34	3,82	4,84	4,19	3,51	—	—	—
Ludwig G.	—	12,06	7,12	3,24	3,08	2,67	3,3	3,04	—	—	—	—	—	—
Josef D.	16,4	16,17	6,45	3,3	2,01	1,85	1,95	2,15	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	7,2	6,38	12,4	5,81	2,67	2,26	2,1	2,3	2,1	2,25	—	—	—	—
Ludwig R.	8,72	8,72	16,99	—	15,23	6,15	3,92	3,19	2,78	2,36	—	—	—	—
Julius P.	—	6,76	6,76	3,66	2,11	1,95	2,21	2,31	3,09	3,3	—	—	—	—
Karl N.	—	7,27	9,24	3,88	2,99	3,04	2,84	4,23	2,73	2,11	1,9	—	—	—
Summe	40,44	78,18	103,34	41,66	46,64	36,70	30,33	33,06	24,10	23,84	13,75	9,12	8,5	—
Mittelwerth:	**10,11**	**7,92**	**9,39**	**4,17**	**4,24**	**3,06**	**2,76**	**3,01**	**2,68**	**2,98**	**2,75**	**3,04**	**4,25**	**4,58**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	5,19	2,31	3,99	1,89	2,88	3,03	2,88	3,35	3,64	4,89	4,84	—	—
Andreas T.	—	18,84	30,9	28,57	10,58	6,13	4,89	4,37	5,01	4,18	5,2	4,06	4,8	4,29
Nicolaus T.	—	3,87	8,98	4,79	3,09	3,24	3,81	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	10,9	18,65	12,14	7,45	3,76	3,86	3,87	3,71	4,29	—	—	—	—	—
Peter K.	8,83	10,27	7,48	7,8	6,24	4,44	3,24	3,34	—	—	—	—	—	—
Summe	19,73	56,82	61,81	52,6	25,56	20,55	18,84	14,30	12,65	7,82	10,09	8,90	4,8	4,29
Mittelwerth:	**9,86**	**11,36**	**12,36**	**10,52**	**5,11**	**4,11**	**3,77**	**3,57**	**4,22**	**3,91**	**5,04**	**4,45**	**4,8**	**4,29**

C. Durchschnittliche 24stündige Harnstoffausscheidung (in mg) während der ersten 14 Lebenstage.

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	—	—	—	—	402,1	311,5	436,2	569,7	—	—	—	—	—
Franz St.	—	76,14	129,1	194,0	177,7	265,9	334,0	445,2	166,2	1280,5	249,8	864,8	439,1	490,0
Josef K.	—	115,5	252,7	123,9	317,3	375,0	447,9	199,1	212,4	451,2	328,4	302,9	—	—
Ladislaus P.	203,0	254,2	574,5	676,5	661,8	537,2	832,1	955,5	811,9	806,0	603,5	679,5	746,1	—
Stefan D.	—	344,7	205,7	379,2	343,1	528,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	793,8	344,4	521,2	842,8	1074,7	888,8	1623,4	1559,7	1369,4	1040,5	—	—	—
Ludwig G.	—	910,5	780,9	892,6	900,1	599,9	996,8	997,3	—	—	—	—	—	—
Josef D.	287,0	582,1	667,3	462,3	377,8	520,3	644,7	667,8	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	493,2	366,8	421,6	752,6	719,8	758,5	644,7	712,0	788,5	723,0	—	—	—	—
Ludwig R.	200,6	235,4	389,8	—	502,6	733,5	667,0	692,3	870,6	842,3	—	—	—	—
Julius P.	—	338,0	226,5	649,6	514,8	793,1	816,3	937,0	1141,0	935,9	—	—	—	—
Karl N.	—	309,0	620,8	465,6	528,5	660,5	602,2	883,6	616,3	400,9	377,6	—	—	—
Summe	1183,8	4326,14	4563,3	5117,5	5886,3	7248,7	7186,0	8549,4	6736,1	6809,2	2599,8	1847,2	1185,2	490,0
Mittelwerth:	**295,9**	**393,3**	**414,8**	**511,7**	**535,1**	**604,1**	**653,3**	**777,2**	**748,1**	**851,1**	**519,9**	**615,7**	**592,6**	**490,0**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	93,42	150,6	660,2	371,9	976,4	1035,7	844,2	1403,1	1507,6	2045,8	2009,4	—	—
Andreas T.	—	423,9	686,0	1042,8	1544,2	796,7	776,5	500,4	977,6	1106,9	968,1	1117,5	1072,4	1131,4
Nicolaus T.	—	174,1	706,3	655,4	721,8	934,8	1118,8	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	381,5	979,1	813,4	1070,6	580,1	703,7	933,7	990,1	1447,5	—	—	—	—	—
Peter K.	242,8	498,1	299,2	230,1	705,1	879,8	725,9	644,7	—	—	—	—	—	—
Summe	624,3	3068,62	2655,5	3659,1	3923,1	4291,4	4590,6	2979,4	3828,2	2614,5	3013,9	3126,9	1072,4	1131,4
Mittelwerth:	**312,1**	**613,72**	**531,1**	**731,8**	**784,6**	**858,3**	**918,1**	**744,8**	**1276,1**	**1307,2**	**1506,9**	**1563,4**	**1072,4**	**1131,4**

D. Durchschnittliche 24 stündige Harnstoffausscheidung (in mg) auf 1 kg Körpergewicht berechnet.

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	—	—	—	—	114,9	89,0	124,6	160,5	—	—	—	—	—
Franz St.	—	18,45	38,0	57,9	53,05	78,2	98,2	129,0	47,5	365,8	71,37	242,2	128,0	137,2
Josef K.	—	24,03	84,2	42,0	105,07	122,95	144,5	63,2	67,4	143,2	102,3	94,3	—	—
Ladislaus P.	92,8	70,6	159,6	187,9	178,8	141,37	221,9	246,2	216,5	212,1	156,7	176,5	193,8	—
Stefan D.	—	82,87	63,9	116,7	105,5	157,6	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	132,3	92,1	139,3	221,8	280,6	222,2	413,6	387,5	348,8	258,5	—	—	—
Ludwig G.	—	157,4	242,5	272,1	266,3	177,5	290,6	284,9	—	—	—	—	—	—
Josef D.	89,4	181,9	202,2	140,1	111,1	146,5	179,1	188,1	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	176,1	234,7	139,1	238,9	224,9	229,8	189,6	203,4	225,3	202,5	—	—	—	—
Ludwig R.	67,1	138,4	69,7	—	78,5	220,9	200,3	201,8	253,8	238,6	—	—	—	—
Julius P.	—	56,5	56,6	160,4	127,1	188,8	189,8	223,1	265,4	212,7	—	—	—	—
Karl N.	—	64,04	198,3	146,4	165,2	206,4	187,6	276,1	192,6	124,1	116,9	—	—	—
Summe	425,4	1161,19	1346,2	1501,7	1637,32	2065,62	2012,8	2354,0	1816,5	1847,8	705,77	513,0	316,8	137,2
Mittelwerth:	**106,35**	**105,56**	**122,4**	**150,17**	**148,84**	**172,12**	**182,98**	**214,0**	**201,83**	**230,97**	**141,15**	**171,0**	**158,4**	**137,2**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	30,41	31,18	189,16	106,25	271,22	283,75	222,15	360,7	376,9	511,4	502,4	—	—
Andreas T.	—	132,4	189,5	287,2	266,5	218,3	214,5	135,2	260,7	287,5	254,7	286,5	275,0	290,1
Nicolaus T.	—	54,0	261,6	226,9	248,9	328,0	399,5	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	184,9	292,3	250,3	324,4	174,7	205,7	266,8	278,9	396,6	—	—	—	—	—
Peter K.	67,9	154,2	90,6	69,7	142,4	266,6	219,9	195,4	—	—	—	—	—	—
Summe	252,8	663,31	823,18	1097,36	938,75	1289,82	1384,45	831,65	1018,0	664,4	766,1	788,9	275,0	290,1
Mittelwerth:	**126,4**	**132,66**	**164,63**	**219,47**	**187,75**	**257,96**	**276,89**	**207,91**	**339,3**	**332,2**	**383,05**	**394,45**	**275,0**	**290,1**

gleichen, so tritt hervor, dass sowohl der ‰ Harnstoffgehalt, die 24 stündige Gesammtausscheidung, wie auch die 24 stündige auf 1 kg Körpergewicht berechnete Harnstoffausscheidung der spät Abgenabelten ziemlich bedeutend hinter der der sofort Abgenabelten zurück bleibt. Das Resultat ist also eben das entgegengesetzte dessen, welches ich erwartet habe. Spricht nun dies entschieden gegen die aus den hämatologischen Ergebnissen gefolgerten Schlüsse, dass nämlich die Abnahme der Blutkörperzahl nach der maximalen Zunahme durch einen Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingt sei? — Scheinbar ja, nach genügender Umsicht jedoch nicht. —

Aus dem Umstande nämlich, dass die Harnstoffausscheidung der spät Abgenabelten hinter derjenigen der sofort Abgenabelten zurück bleibt, kann nur gefolgert werden, dass derjenige Bestandtheil der rothen Blutkörperchen, durch dessen Oxydation Harnstoff producirt wird; mit dem Urine nicht ausgeschieden, sondern zu irgend welchem Zwecke im Organismus zurückgehalten wird; es ist aber damit nicht gesagt, dass eventuell andere Bestandtheile der zerfallenen rothen Blutkörperchen in dem entleerten Harne nicht zum Vorscheine treten könnten. Als solche Bestandtheile sind die organischen Verbindungen, nämlich die Kali-, Natron-, Magnesia-, Chlor-, ferner die phosphorsauren Salze bekannt. Bisher konnte ich von den genannten Verbindungen nur die quantitative Bestimmung der Chloride durchführen, und wenn ich den ‰ Gehalt und die 24 stündige Menge derselben aus meinen Fällen berechne, so ergeben sich folgende Tabellen. (S. Tabelle E sub a) u. b) auf S. 198, Tabelle F sub a) u. b) auf S. 199.)

Vergleichen wir nun die bezüglich der Chlorausscheidung gewonnenen Mittelwerthe, so erhalten wir eben das entgegengesetzte Verhältniss, als was wir oben bezüglich der Harnstoffausscheidung kennen gelernt haben. Wir bemerken hier nämlich, dass vom 5.—6. Lebenstage an bei den spät Abgenabelten sowohl der ‰ Gehalt, als auch die 24 stündige Menge der Chloride beinahe das Doppelte der sofort Abgenabelten beträgt. Nach den Untersuchungen von Kast[1]) aber soll mit dem Zerfalle der rothen Blutkörperchen eine vermehrte Ausscheidung der Chloride durch den Harn stattfinden; infolge dessen wäre ich geneigt anzunehmen, dass die bedeutendere Chlorausscheidung der spät Abgenabelten ebenfalls infolge der zur Elimination gelangenden bedeutenden Blutkörperchenmenge bewirkt werde. Es wäre möglich — und ich halte es sogar für wahrscheinlich —, dass der Zerfall der rothen Blut-

1) Kast, Zeitschrift für physiol. Chemie. 1888. XII. S. 284.

E. Durchschnittlicher $^0/_{00}$-Gehalt der Chloride des Harnes während der ersten 14 Lebenstage (in g).

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	1,6	1,6	1,75	1,8	1,6	1,4	2,1	1,4	—	—	—	—	—
Franz St.	—	1,2	0,8	0,5	0,5	1,3	0,85	0,9	1,0	1,3	1,6	0,4	0,6	0,6
Josef K.	—	3,6	2,2	2,6	2,2	1,5	1,6	2,0	1,0	1,2	1,2	1,8	—	—
Ladislaus P.	4,0	2,0	4,0	1,0	1,6	1,9	1,6	1,4	1,2	1,1	1,0	1,0	1,4	—
Stefan D.	—	1,0	0,4	0,6	1,6	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	0,6	0,4	0,4	0,8	1,6	1,7	1,5	1,5	1,7	1,8	—	—	—
Ludwig G.	—	1,6	0,6	1,0	0,7	1,1	1,1	0,8	—	—	—	—	—	—
Josef D.	2,4	1,4	0,5	0,4	0,5	0,5	0,8	0,8	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	2,6	1,4	1,2	0,6	0,8	0,8	0,7	0,7	0,6	0,8	—	—	—	—
Ludwig R.	4,0	4,0	3,2	—	2,0	1,7	1,2	1,2	1,2	1,0	—	—	—	—
Julius P.	—	1,8	2,0	0,7	0,9	1,2	1,6	1,0	0,8	0,9	—	—	—	—
Karl N.	—	0,8	0,8	0,8	1,1	2,3	1,0	2,4	1,4	1,0	1,3	—	—	—
Summe	13,0	21,0	17,7	10,35	14,5	16,9	13,55	14,8	10,1	9,0	6,9	3,2	2,0	0,6
Mittelwerth:	3,25	1,75	1,47	0,94	1,21	1,41	1,23	1,35	1,12	1,12	1,38	1,06	1,0	0,6

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	1,0	1,0	0,6	0,9	0,7	1,0	0,8	0,6	0,8	0,4	0,7	—	—
Andreas T.	—	2,4	1,6	1,2	0,9	0,7	0,7	0,6	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,6
Nicolaus T.	—	1,6	1,0	0,6	1,3	1,6	1,6	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	2,4	0,8	0,6	0,6	0,7	1,1	1,2	0,8	0,8	—	—	—	—	—
Peter K.	2,4	0,8	1,0	0,6	0,6	0,8	1,0	1,2	—	—	—	—	—	—
Summe	4,8	6,6	5,2	3,6	4,4	4,9	5,5	3,4	1,9	1,4	1,1	1,4	0,7	0,6
Mittelwerth:	2,4	1,32	1,04	0,72	0,88	0,98	1,1	0,85	0,63	0,7	0,55	0,7	0,7	0,6

F. Durchschnittliche 24 stündige Menge der Chloride des Harnes während der ersten 14 Lebenstage (in mg).

a) Spät abgenabelte Fälle.

Summe	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	20,5	64,0	157,5	313,6	274,2	182,1	312,2	337,4	—	—	—	—	—
Franz St.	—	27,0	32,8	48,5	36,9	157,8	107,2	130,4	164,0	369,2	115,2	87,2	73,8	64,2
Josef K.	—	95,4	83,6	76,7	180,4	167,1	293,4	158,0	120,5	285,0	234,6	342,9	—	—
Ladislaus P.	100,0	76,0	108,0	103,6	288,2	321,3	372,8	369,2	297,4	270,6	189,2	183,0	213,5	—
Stefan D.	—	45,0	13,6	47,4	116,8	168,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	60,0	19,0	50,0	196,0	577,4	446,0	634,5	474,3	551,6	540,9	—	—	—
Ludwig G.	—	120,8	65,2	288,3	203,0	245,9	330,9	253,6	—	—	—	—	—	—
Josef D.	42,0	50,4	51,5	59,2	106,4	154,1	264,4	247,2	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	178,1	80,5	40,8	115,5	219,3	274,4	209,0	265,3	225,3	246,8	—	—	—	—
Ludwig R.	92,0	108,0	64,0	—	66,0	200,8	205,7	257,0	374,8	350,8	—	—	—	—
Julius P.	—	90,0	67,0	123,0	223,7	488,3	583,6	402,0	277,8	258,3	—	—	—	—
Karl N.	—	34,0	52,8	96,0	199,7	548,5	210,0	471,6	312,0	190,0	250,4	—	—	—
Summe	412,1	807,6	662,3	1160,7	2150,0	3577,8	3205,1	3501,0	2583,5	2522,3	1330,3	612,1	287,3	64,2
Mittelwerth:	**103,0**	**67,3**	**55,2**	**105,5**	**179,2**	**298,15**	**291,4**	**318,3**	**287,05**	**315,3**	**266,1**	**204,0**	**143,6**	**64,2**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Summe	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	18,0	69,0	100,8	178,2	236,5	337,4	236,8	248,4	331,8	165,2	290,2	—	—
Andreas T.	—	54,0	35,5	43,8	132,2	100,7	111,2	68,7	94,7	158,7	134,7	191,8	148,0	163,6
Nicolaus T.	—	72,0	78,5	86,7	344,0	460,9	468,8	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	84,0	42,0	40,2	85,2	103,3	199,9	289,2	199,8	270,8	—	—	—	—	—
Peter K.	55,0	38,8	40,0	17,7	67,8	149,4	223,5	227,7	—	—	—	—	—	—
Summe	139,0	224,8	263,2	494,2	825,5	1147,4	1430,1	733,0	613,9	490,5	299,9	482,0	148,0	163,6
Mittelwerth:	**69,5**	**44,9**	**52,6**	**98,8**	**165,1**	**229,5**	**286,0**	**183,2**	**204,6**	**245,2**	**149,9**	**241,0**	**148,0**	**163,6**

körperchen auch noch durch Vermehrung anderer organischer Verbindungen im Harne zum Vorscheine kommt; diesbezüglich kann ich aber noch heute selbstverständlich um so weniger Beweise liefern, als ich bisher über andere derartige Harnbestandtheile keine Analysen vornahm. Ich behalte mir aber vor, auf diese Umstände im Laufe meiner weiteren Harnuntersuchungen auch fernerhin zu achten, um nachträglich auch diesbezüglich Aufklärung bieten zu können.

Es bleibt aber immer noch die Frage offen: wenn die Eiweissbestandtheile der rothen Blutkörperchen im Harne nicht nur nicht zum Vorscheine treten, sondern wenn die Harnstoffausscheidung spät Abgenabelter sogar hinter derjenigen der sofort Abgenabelten zurück bleibt, was geschieht dann eigentlich mit diesem Bestandtheile der rothen Blutkörperchen? — Entscheidend könnte ich diese Frage nicht beantworten, auf Grund aber der den Stoffwechsel der ersten Lebenstage betreffenden Verhältnisse möchte ich — zwar nur hypothetisch — folgende Erklärung geben:

Es ist allgemein bekannt, dass im Laufe der ersten 2—3 Lebenstage eine Gewichtsabnahme des Körpers stattfindet, dass diese Gewichtsabnahme bis zum 6.—7. Tage wieder ausgeglichen wird, so dass das Körpergewicht von nun an stetig zunimmt, vorausgesetzt, dass diese stetige Entwickelung durch intercurrente pathologische Processe nicht beeinträchtigt wird. Was die eigentliche Ursache der anfänglichen Gewichtszunahme sei, das ist auch noch heute nicht genügend klargelegt. Zum Theil wird dies selbstverständlich durch die Entleerung des noch aus dem intrauterinen Leben mitgebrachten Urins und Meconiums, ferner durch den bedeutenden Flüssigkeitsverlust, den das Kind infolge der am ersten Lebenstage so bedeutend gesteigerten Per- und Respirationsthätigkeit erleidet, bedingt, das Alles wird aber kaum mit der totalen Gewichtsabnahme gleichwerthig sein, so dass wahrscheinlich auch noch andere Momente eine gewisse Rolle spielen müssen. Im Allgemeinen herrscht die Ansicht Hofmeier's,[1]) die in Folgendem besteht: Bei einem jeden Neugeborenen findet in den ersten 2—3 Lebenstagen eine entweder quantitativ oder qualitativ mangelhafte Zufuhr der Nahrung statt im Verhältniss zu jenen so bedeutend gesteigerten physiologischen Functionen, denen dasselbe vom Momente der Geburt an unterworfen ist. Um nun den Seitens des Stoffwechsels aufgestellten erhöhten Anforderungen Genüge leisten zu können, ist der Neugeborene gezwungen, auf Kosten seines eigenen Organismus zu leben, d. h. es wird zur Deckung

1) Hofmeier, Die Gelbsucht der Neugeborenen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkol. VIII. 1882. S. 345.

des gesteigerten Verbrauches das Organeiweiss selbst zur Anwendung gezogen. Dieser Verbrauch des eigenen Organeiweisses soll nun den grösseren Theil der Gewichtsabnahme bewirken. Angenommen, dass diese von Hofmeier aufgestellte Hypothese den thatsächlichen Verhältnissen entspreche, so wäre es eine höchst plausible Annahme, dass die durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführte Blutkörperchenmenge zur Deckung jenes Stoffverbrauches diene, welches das Kind sonst seinem eigenen Körper entziehen müsste. Insofern aber der Zerfall des Organeiweisses auf Grund diesbezüglicher Untersuchungen zumeist mit einer gesteigerten Harnstoffausscheidung einhergeht, wäre es leicht verständlich, dass die spät abgenabelten Neugeborenen, die in der bedeutenden überschüssigen Blutkörperchenmenge ein Ersatzmaterial besitzen, nur in geringerem Maasse dem Verbrauche ihres eigenen Organeiweisses ausgesetzt sind und daher auch weniger Harnstoff bilden, als die sofort Abgenabelten, die mit Rücksicht auf ihren Stoffverbrauch ausschliesslich auf sich selbst angewiesen sind. Dies würde auch den Angaben von Hofmeier, Ribemont etc. entsprechen, dass die anfängliche Gewichtsabnahme bei spät Abgenabelten geringer ausfällt, das Initialgewicht früher erreicht wird, als bei den sofort Abgenabelten, nachdem bei Ersteren auch der Verbrauch des Organeiweisses geringeren Grades ist, als bei Letzteren.

Auf Grund vorausgegangener Erörterungen kann auch die letzte, von meinem Standpunkte aus zwar nur nebensächliche Frage beantwortet werden, dass, wenn auch die durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführte Blutmenge schon im Laufe der allerersten Tage zur Ausscheidung gelangt, so kann doch die überschüssige Blutkörperchenmenge selbst insofern demselben zuträglich sein, als dieselbe in Anbetracht des gesteigerten Stoffverbrauches der ersten Lebenstage möglicherweise als Ersatzmaterial dienen kann. —

(Fortsetzung folgt.)

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Eine Masernepidemie im Mai und Juni 1891. Von Dr. G. Hjort. Eira XV. 21. 1891.

Im Werk Skebo in Roslag in Schweden begann im Mai 1891 eine Masernepidemie, die den Juni hindurch fortdauerte und 228 Fälle (32 Fälle bei Erwachsenen über 15 J.) umfasste. Am häufigsten, am schwersten und am meisten complicirt waren die Erkrankungen in dem am dichtesten bevölkerten Theile des Ortes, wo indessen Wohnungsverhältnisse und die übrigen hygienischen Verhältnisse gut sind, in einzeln und entfernter vom Orte gelegenen Wohnungen waren die Erkrankungen mit wenigen Ausnahmen gering und ohne bemerkenswerthe Complicationen. Während des Incubationsstadiums bestand bei vielen Kr. längere oder kürzere Zeit Fieber, ehe die Prodromalerscheinungen, Conjunctivitis und Angina, auftraten, zugleich mit letzteren trat gewöhnlich Fieber auf, oder höhere Temperatursteigerung, wenn schon Fieber vorhanden war. Mit dem Ausbruch des Exanthems stellte sich oft Nasenbluten ein, bei einigen Kr. Bluthusten, der mit Bronchitis in Zusammenhang stand, ohne Bedeutung war und bald vorüberging. Häufige Complicationen waren ferner Bronchitis, Pleuropneumonie, seltener kam Otitis vor, in einzelnen Fällen Pleuritis mit Exsudat, Croup, Pseudocroup, Conjunctivitis phlyct., Keratitis, pustulöses Exanthem. Die Bronchopneumonie war in allen Fällen (19) in den unteren Lungenlappen localisirt, ihr Verlauf selten acut. Sie fand sich oft am 3. oder 4. Tage nach dem Ausbruch des Exanthems ein; in einer Familie bekamen alle 5 Kinder Pneumonie, 2 davon starben. Bei Behandlung der Pneumonien wandte Hj. von Anfang an Stimulantien an, von denen er den Kampher für das beste hält, daneben gab er Spirituosen und Bäder. Digitalis in grossen Gaben erwies sich als sicheres Mittel gegen das Fieber bei jungen und kräftigen Personen, bei denen es coupirend wirken kann. Croup trat in 2 Fällen in derselben Familie auf bei Kindern von 3½ und 6½ Jahren; er führte in beiden Fällen rasch zum Tode. Pseudocroup kam 2 mal vor bei diffuser Bronchitis, beide Kr. genasen. Die Prognose der Masern hängt vom Charakter der Epidemie ab, von den Kräften und dem Alter der Kinder und von den Complicationen; je jünger die Kinder sind, desto unsicherer ist die Prognose. Bei reinen, uncomplicirten Masern ist die Sterblichkeit gering. Von den 228 Kr. Hj.'s starben 6 (2,6 %), 2 an Croup und 4 an Pneumonie. Von dem Werke aus breiteten sich die Masern in der Umgegend aus, und noch im September kamen Fälle vor.

Walter Berger.

Ueber die letzte Masernepidemie. Von Prof. Henoch. Berliner kl. W. Nr. 4. 1891.

Henoch berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 3. December 1890 über 294 an der Kinderklinik der Charité (in Berlin) beobachtete Masernfälle, von denen 133 auf die zwei ersten Lebensjahre fielen und eine Mortalität von $55^1/_2$% aufwiesen, während die übrigen Fälle nur eine Mortalität von $9^1/_2$% hatten; die erste Gruppe von Fällen betraf aber vielfach kranke und herabgekommene Kinder.

Der Vortrag selbst wird im 16. Bande der Charité-Annalen veröffentlicht; unten ausführlicher darüber.

In der Discussion über diesen Vortrag in der Sitzung vom 7. Jan. 1891 sprachen Fürbinger und Baginsky. Fürbinger hebt, mit Rücksicht auf die enorme Mortalität an der Charité mit Vergleiche zu der mehrfach kleinern Sterblichkeit an Masern in der Privatpraxis, hervor, dass auch er im Krankenhause Friedrichshain unter 453 Masernfällen (1886—1890) eine Mortalität von 22,6% zu beklagen habe, die Ursache war dieselbe, die Masernkinder waren eben „wahre Spitalskinder". Es sei aber noch hervorgehoben, dass ausserdem von diesen Masernkranken hinterher noch viele an Nachkrankheiten starben und dass er (F.) die Masern unter ungünstigen Bedingungen für eine insidiösere Krankheit halte als den Scharlach.

Bezüglich der morbillösen Gaumenerkrankung habe er in pathogenetischer und praktisch-diagnostischer Beziehung eine andere Meinung als Henoch, er hält sie etwa in der Hälfte aller Fälle für ein diagnostisch werthvolles Symptom, sie ist keine Prodromalerscheinung, sondern schon der Beginn des Eruptionsstadiums, ein Erythem, das dem Exanthem vorausgeht.

Fürbinger hat öfter im Verlaufe von Masern, ausgehend von der Haut oder Schleimhaut, Noma beobachtet und ausgebreitete und höchst gefährliche Phlegmonen, mit Infiltration und Durchtränkung mit serös-purulenter Flüssigkeit, bis zu tief gelegenen Muskelschichten, gesehen.

Ausser dem bekannten häufigen Vorkommen von tuberculöser Meningitis erwähnt F. auch noch des allerdings seltenen Vorkommens von echter eitriger Cerebrospinalmeningitis als Complication von Masern und des seltenen Vorkommens von echter diffuser Nephritis (4 Fälle), die ganz an das analoge Vorkommen beim Scharlach erinnert.

Baginsky erinnert daran, dass er der Nephritis morbillosa in seinem Lehrbuche Erwähnung gethan, wie diese Complication eben bei allen Infectionskrankheiten im Kindesalter vorkommen kann, so bei Parotitis, Tussis convulsiva, Varicella (Henoch), auch bei chronischen Dermatosen, z. B. Ekzem.

Als Ursache der schlechten Prognose bei den Masernkranken in den Spitälern gilt B. vorzugsweise die Rachitis, bei der eben jede Affection des Respirationstractus verhängnissvoll werden kann.

B. hebt noch hervor, dass nach seiner Erfahrung die Masernkranken keine Antipyrese vertragen, dass sie insbesondere kaltes Wasser, selbst laue Bäder nicht vertragen, am Besten innere Antipyretica und allenfalls bei Bronchopneumonien hydropathische Einwicklungen des Thorax.

Henoch erklärt nachträglich seine Uebereinstimmung mit Fürbinger, auch hinsichtlich dessen Auffassung des morbillösen Gaumenexanthemes, und auch mit Baginsky hinsichtlich der Nephritis morbillosa, auch er hat diese Complication bei der Parotitis und beim Keuchhusten beobachtet nnd auch beim Ekzeme, wobei eben die kranke Haut die Eingangspforte für Nephritis mycotica sein dürfte.

Eisenschitz.

Ueber die Masernepidemie der letzten Jahre (vom April 1888 bis October 1890). Von E. Henoch. Charité-Annalen XVI. Jahrg. 1891.

In der Zeit vom April 1888 bis 1. October 1890 wurden auf der Kinderabtheilung der Berliner Charité 294 Masernfälle behandelt: 59 im 1., 74 im 2., 143 im 3. bis 8., 18 im 8. bis 11. Lebensjahre, wobei die grosse Zahl der Kranken im 1. Lebensjahre Beachtung verdient.

Unter den 294 starben 89 (30%), wobei auf 133 Fälle im 1. bis 2. Lebensjahre 77 (55,5%), auf den Rest von 161 nur 15 ($9\frac{1}{2}$%) fallen.

Es folgt daraus, dass jüngere Kinder nach Möglichkeit vor der Gefahr der Ansteckung zu schützen sind, am besten durch sofortige Entfernung aus der inficirten Wohnung.

Die grosse Mortalität des vorliegenden Materials ist unter dem Gesichtspunkte zu beurtheilen, dass es sich um Spitalskranke handelt, von welchen viele an Allgemeinkrankheiten (Rachitis, Tuberculose) leiden.

Die häufigste Todesursache ist die multiple Bronchopneumonie, neben dieser 1 mal Croup des Larynx und der Bronchien, 8 mal Enteritis follicularis, 2 mal Gangrän, fibrinöse Pneumonie wurde nur 1 mal durch die Obduction nachgewiesen, Diphtherie 14 mal, häufig parenchymatöse Trübung der Nierenrinde, ohne dass klinische Erscheinungen darauf gedeutet hätten, Myocarditis parenchymatosa mit Dilatation des Herzens, in keinem Falle das Bild der Morbilli maligni.

H. glaubt nicht an die maligne oder septische Form der uncomplicirten Masern.

Nur ab und zu kam in den ersten Tagen der Krankheit Herzschwäche, Cyanose, Erscheinungen von Lungenödem mit livider Färbung des Exanthems vor, welche bedenklichen Erscheinungen auf einige heisse Bäder mit kalten Begiessungen definitiv schwanden.

Die Annahme eines 3 tägigen Prodromalstadiums gilt für viele Fälle, aber häufig dauert es länger, aber nach Henoch's Erfahrung nie länger als 5—6 Tage.

Mitunter gehen der eigentlichen Eruption prodromale Papeln oder Erytheme, 1 mal auch Erythema urticatum von höchstens 12 stündiger Dauer voraus; zu den Prodromen gehört auch die Photophobie, ohne Röthung der Conjunctiva.

Das fleckige Exanthem auf der Schleimhaut des Gaumens vor der Eruption ist nicht immer vorhanden, an seiner Stelle öfter diffuse Röthung und Angina catarrhalis, niemals die für Scharlach charakteristische Necrose der Schleimhaut.

Abweichungen vom normalen Verlaufe des Fiebers kamen mehrfach vor: Eine die Eruption überdauernde (ca. 1 Woche) Temperatursteigerung ohne Complication. Abnormer Fieberlauf, namentlich wieder ansteigende der bereits zur Norm abgesunkenen Temperatur im Verlaufe von Masern weckt immer den Verdacht auf eine Complication und sehr oft handelt es sich dabei um Otitis media.

Mitunter kommen aber länger dauernde hochgradige Temperatursteigerungen vor, für welche die Ursache nicht nachgewiesen werden kann (Nachfieber) und welche nur ausnahmsweise mit einer Masernrecidive enden.

Von besonderen Vorkommnissen, welche während dieser Epidemie noch zur Beobachtung kamen, heben wir hervor: In einer Reihe von Fällen in den ersten Tagen der Krankheit Albuminurie geringeren Grades und ohne schlimme Folgen, 4 Fälle von Brand an kachektischen Kindern, einmal nach Ablauf des Fiebers, einen 2 Tage lang dauernden heftigen maniakalischen Anfall, einmal Meningitis und einmal einen Fall, welchen Henoch, obwohl alle sensiblen Störungen fehlten, als multiple Neuritis zu deuten geneigt ist.

Ein 3 jähriges Kind kam am 16. Tage von ziemlich normal abgelaufenen Masern zur Aufnahme wegen Bronchopneumonie.

Schon bei der Aufnahme zeigte der Kranke blitzartige Zuckungen im Gesichte, in beiden Armen und im rechten Beine und trotz sonst erhaltener Motilität und Sensibilität konnte der Knabe weder sitzen noch allein stehen, war apathisch und somnolent. Die Erscheinungen dauerten fast 7 Wochen lang, nahmen an Intensität zu, der Knabe konnte die Beine endlich gar nicht mehr bewegen, auch den linken Arm nicht.

Patellarreflex und Sensibilität intact. Der Patient schrie oft, war aber apathisch und reagirte auf lautes Anreden nicht. Der Verlauf war fieberlos bis zum 26. Tage nach der Aufnahme, da erst stieg die Abendtemperatur auf 38,6°, 11 Tage später entfieberte er und nun besserte sich der Zustand rapid (7. Krankheitswoche) und nach weiteren 5 Monaten verliess der Knabe ganz gesund die Klinik.

Einmal wurde eine Purpura haemorrh. als Nachkrankheit von Morbillen beobachtet und einmal eine acute Nephritis (haemorrhag.) bei einem mit Keuchhusten complicirten Falle.

Bestehende oder vorausgehende acute Krankheiten, insbesondere auch Pneumonie und Keuchhusten, übten oft keinen Einfluss auf den Verlauf der Masern. Eisenschitz.

Gleichzeitige Erkrankung an Masern und Scharlach. Von Prof. Dr. M. Flesch (Frankfurt a/M.). Berliner klin. W. 46. 1890.

In einer Familie, in der 4 Kinder vorhanden, erkrankt zuerst ein 7 Jahre alter Knabe an deutlichen, ohne Complication verlaufenden Masern, 8 Tage später ein Bruder desselben an einem fieberhaften Exanthem, das genau so wie Scharlach aussah und nach 2 Tagen verschwand, nach weiteren 2 Tagen, ohne dass das Fieber aufgehört hatte, folgte ein prägnantes Masernexanthem mit den charakteristischen begleitenden Erscheinungen, complicirt mit einer schweren Conjunctivitis und Keratitis superfilialis.

Weiter folgten in diesem 2. Falle Schwellungen der Lymphdrüsen am Halse und in den Leisten, Albuminurie, eine der Scarlatina entsprechende Desquamation, diphtheritische Beläge im Halse, Otitis purulenta beiderseits, ein Drüsenabscess an der linken Seite des Halses und an der Hüfte.

Gleichzeitig mit dem zweiten Knaben erkrankt dessen jüngere Schwester auch an Scharlach und 2 Tage später an Masern: complicirt war die Krankheit mit schweren diphtheritischen Belägen auf beiden Mandeln, Drüsenschwellungen am Halse und Otitis med. sin. Auch bei diesem Kinde folgte eine der Scarlatina zukommende Desquamation.

Endlich erkrankte gleichzeitig mit dem 2. und 3. Kinde das jüngste Schwesterchen, fieberhaft, ohne Exanthem, aber mit den den Masern zukommenden Erscheinungen und bekam eine ausgedehnte rechtsseitige Pneumonie, complicirt mit Schwellung der Halsdrüsen und Abscedirung derselben in Otitis media.

Auch hier erfolgt in der 4. Krankheitswoche eine für Scharlach charakteristische Desquamation (trotz fehlenden Scharlachexanthems? Ref.).

Nach Flesch's Meinung wurden also die drei später erkrankten Kinder von dem ältesten Bruder mit Masern inficirt, gleichzeitig oder etwas später hatten sie aus einer anderen unbekannten Quelle die Scharlachinfection bezogen. Eisenschitz.

Intrauterine Infection mit Masern. Von Joh. Wissing. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 19. 1891.

Eine Frau bekam ungefähr 24 Stunden nach der vollständig natürlichen Entbindung ein typisches und sehr starkes Masernexanthem. Das Kind, das seit dem Ausbruch des Exanthems bei der Mutter von dieser fern gehalten wurde, bekam etwa 40 Stunden nach der Geburt ein typisches Masernexanthem. Die Masern verliefen gut und verhältnissmässig leicht, im ersten halben Jahre schien sich das Kind nicht recht gut zu entwickeln, dann aber ganz gut. — Nach W. muss das Kind im Uterus, und zwar ziemlich gleichzeitig mit der Mutter, inficirt worden sein, da zwischen dem Auftreten des Exanthems bei der Mutter und bei dem Kinde ein so kurzer Zeitraum lag. Walter Berger.

Ueber Masern und Rötheln. Von Celoni. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 104 ff.

Nachdem Verf. über die Differentialdiagnose der beiden acuten Exantheme gesprochen, bringt er einige Krankengeschichten von Masern, von denen zwei ein besonderes Interesse erregen durch die Complication mit Empyem. Der erste betraf ein Mädchen von $2^3/_4$ Jahren, welches am 10. III. 1883 (12 Tage nach der älteren Schwester) an Masern erkrankte. Nach 8 Tagen hohes Fieber, Dyspnoe, Husten, welche ohne deutlich nachweisbare Ursache wochenlang andauern. Am 24. April findet sich ein ausgedehntes pleuritisches Exsudat auf der linken Seite, welches nach weiteren 4 Wochen zur Perforation in einen Bronchus und Entleerung von Eiter per os führt. Nach $3^1/_2$ Monaten wird das Kind geheilt entlassen. Der zweite Fall, 11 jähriges Mädchen, zeigte ähnlichen Verlauf; das Exsudat wird wiederholt durch Punktion, zuletzt durch Schnittoperation entleert, doch ging das Kind nach zweimonatlicher Krankheit an Erschöpfung zu Grunde. Toeplitz.

On an epidemie of measles at the foundling hospital. By Montague Murray. The Lancet, Januar 3. 1891.

In einer Anstalt, die 313 Kinder beherbergt, wurden 107 Kinder, mit ganz geringen Ausnahmen nur solche, die noch nicht durchmasert waren, erfasst. Vor 6 Jahren war ebenfalls eine Epidemie in dem gleichen Hause gewesen, seit dieser Zeit kein einziger Fall vorgekommen; 7 Kinder hatten angeblich die Krankheit zum zweiten Male bekommen, jedoch waren es nur solche, die die erstmalige auf dem Lande draussen durchgemacht hatten, sodass diese Recidive nicht über jeden Zweifel erhaben sind. Nur ein Kind, welches vor 6 Jahren in der Anstalt durchmasert worden war, erkrankte diesmal wieder.

Die Incubation schwankte zwischen 9—12 Tagen. Früher als an allen anderen Theilen des Körpers erschienen in der Mehrzahl der Fälle die ersten Eruptionen des Exanthemes hinter den Ohren. Einmal traten sie nach einem warmem Bade in Form intensiver, confluirender, purpurrother Flecke auf, ohne abnormen Verlauf zu nehmen. $1/_3$ der Fälle hatte Complicationen oder Nachkrankheiten.

Verfasser theilt von diesen zwei Fälle functioneller Neurosen ausführlicher mit:

Ein 12 jähriges Mädchen erkrankt 2. IV. mit Kopfschmerzen. Nach einem warmen Bade stellten sich bei dem Kinde mehr oder weniger rhytmische Rollbewegungen des Kopfes von einer Seite auf die andere ein. Damit gingen gleichzeitig einher Hebungen und Senkungen im rechten Schultergelenke. Die am meisten betheiligten Muskeln waren:

sternocleido-mastoid. splenii, pectoral. trapez. Die Bewegungen waren gröber und weniger rhythmisch als klonische Zuckungen, aber viel regelmässiger als die bei Chorea. Nach 3 Tagen hörte der Zustand auf und das Exanthem begann aufzutreten. Nach Ablauf des Processes stellten sich diese Bewegungen nochmals ein und zwar diesmal mit Temperatursteigerung einhergehend. Sie dauerten einige Tage. Jetzt seit Monaten kein weiteres Recidiv.

Bei einem zweiten 6jährigen Kinde hatte sich nach Ablauf der Morbilli eine Art hysterischer Lähmung der unteren Extremitäten eingestellt, die nach ca. 8tägiger Dauer zur completen Restitution führte. Von Nachkrankheiten, über welche eine Tabelle Auskunft giebt, wurden gesehen: Bronchopneumonie (11), Bronchitis (8), Ophthalmie (7), Stomatitis (5), Otitis (1), Abscess (2) und die zwei Neurosen. 5 Kinder starben. Loos.

2. Rötheln.

La rubéole. Von Leflaive. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 1.

Der Verfasser behandelt in einem längeren Artikel die bei uns als Rötheln bezeichnete Krankheit, über deren Symptomatologie noch nicht volle Uebereinstimmung herrscht. Er bringt die Meinungen der Autoren in folgende 4 Classen:

1. die Rötheln sind nur schwächer auftretende Masern,

2. die Rötheln sind eine Mischform von Masern und Scharlach,

3. die Rötheln stellen eine selbständige, als Roseola idiopathica beschriebene, Krankheit dar, oder endlich

4. sie bilden eine Hautkrankheit, die sowohl von Masern und Scharlach, als von der Roseola idiopathica (epidemica) verschieden ist.

Die Rötheln sind eine epidemische contagiöse Krankheit, die mit Vorliebe Kinder von 2 bis 15 Jahren befällt. Sie kommen aber vereinzelt auch bis zum 25. Jahre vor. Ueber die Incubation gehen die Meinungen auseinander, sie schwankt zwischen 12 und 15 Tage. Die Prodrome sind sehr kurz, kaum einen Tag dauernd. Bisweilen eröffnet Erbrechen die Krankheit, bisweilen Unbehaglichkeit und Frösteln. Fieber ist oft gar nicht vorhanden, öfters auch Temperatursteigerung von 38,3 bis 38,5 beim Ausbruch des Exanthems, doch nur für einige Tage. In Ausnahmefällen wurden auch Temperaturen bis 40° beobachtet. Das Exanthem beginnt in der Regel mit einigen kleinen Flecken im Gesicht, die mit Masernausschlag die grösste Aehnlichkeit besitzen. Die Flecken sind von unregelmässiger Gestalt und verschwinden unter Fingerdruck. Im weiteren Verlaufe zeigen sich auch am Körper ähnliche Flecken, bisweilen von diffuser Röthe, wie bei Scharlach. Auch auf den Schleimhäuten kommen ähnliche Flecke vor, dabei röthen sich die Conjunctiven und die Schleimhaut der Nase ist, wie bei den Masern, mehr oder weniger empfindlich. Auch Entzündungen der Mandeln, aber nicht von der Intensität der Scharlachentzündungen, stellen sich ein. Als eines der wichtigsten Symptome erwähnt Verf. die Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, die fast gleichzeitig mit dem Exanthem auftritt. Nach Verlauf von 4 bis 5 Tagen verschwindet der Ausschlag, ohne eine Spur zu hinterlassen, höchstens leichte Pigmentirungen bei stärkerem Befallensein. Die Schuppung ist meistens gleich Null, wenn sie vorhanden ist, dann kleienförmig, ganz selten in grösseren Lamellen. Verf. beschreibt sodann die Erscheinungen der Roseola idiopathica, wie sie besonders von Trousseau und seiner Schule gegeben worden ist. Die Affection ist weniger häufig, ihre In-

cubation dauert 2 bis 3 Wochen, die Prodrome sind durch Fieber, Frost, Magenverstimmung und bisweilen Convulsionen charakterisirt und dauern 24 bis 48 Stunden, nach deren Verlauf das Exanthem als kleine rothe Flecken von unregelmässiger, gezahnter Form, bald über den ganzen Körper verstreut, bald auf einen Körpertheil beschränkt, zum Vorschein kommt. Erscheinungen auf den Schleimhäuten kommen nicht vor. Von therapeutischen Eingriffen ist wenig zu erwarten. Die Kranken werden am besten isolirt, da man nie wissen kann, ob schwerere Krankheiten im Gefolge sind. Fritzsche.

3. Scharlach.

Cases of concurrent scarlatina and measles. By N. Morrison. The Lancet, May 16. 1891.

J. S., 4½ Jahre alt, wird wegen Unwohlseins am 5. XII. aus der Schule fortgeschickt. 2 Tage später typische Scarlatina. Am 3. Tage Husten, Schnupfen, Coryza. Am 10. XII. begann die Röthe der Haut zu schwinden, am 11. traten die ersten Eruptionen des Masernexanthemes auf, die noch einige Tage das des Scharlachs überdauerten. Eine eitrige Mittelohrentzündung verzögerte eine Zeit lang die vollkommene Genesung.

Am 23. XII. erkrankte ein 3jähriger Bruder an Scharlach, an den sich 5 Tage später Masern anschlossen. Am 31. XII. zeigten sich Pseudomembranen an den Schleimhäuten von Hals und Nase. 4 Tage später Tod.

Ein 1½ Jahre alter Bruder erkrankte am 27. XII. in gleicher Weise wie seine beiden Geschwister. Auch hier 4 Tage nach dem Scharlachbeginne Auftreten des Masernexanthemes. Scheinbar günstiger Verlaut bis zum 12. I. 7 Tage später erlag auch dieses Kind dem gleichen Geschicke wie sein ihm dem Alter nach nächststehender Bruder.

Loos.

Ueber abnorm kurze Incubationszeit des Scharlach. Von Dr. Joh. Bókai. Archiv für Kinderheilk. 14. Bd. 1. u. 2. H.

Es wurden Mittheilungen von sehr kurzer Incubationszeit des Scharlach schon mehrfach und zwar auf Grund verlässlicher Daten gemacht, von Trousseau von 29 Stunden, Murchinson von 14 Stunden und von Sörensen bei Tracheotomirten.

Bokai's 2 Beobachtungen beziehen sich gleichfalls auf die Diphtherieabtheilung, an tracheotomirten Kindern gemacht, und betrug die Incubationszeit in dem einen Fall 16—14, in dem andern weniger als 12 Stunden. Beide Fälle ereigneten sich gleichzeitig, als eine Scharlachepidemie auf der Diphtherieabtheilung herrschte.

Sicher ist es, dass es in beiden Fällen wirklich Scharlach war und dass die Kinder denselben erst innerhalb des Spitales acquirirt hatten.

Zu beachten ist, dass die kurze Incubationszeit sich auf frisch Operirte bezieht. Eisenschitz.

Les angines de la scarlatine. Von Dr. H. Bourges. Gazette des Hopitaux 1891. Nr. 78.

Die Geschichte der Scharlachangina zerfällt in 3 Perioden. Die erste findet ihren Abschluss durch Bretonneau, der zuerst die Diphtherie von den Anginen als selbständige Krankheit trennte. Nach ihm unterscheidet sich die Scharlachangina von der Diphtherie durch

ihren brüsken Anfang mit hohem Fieber, durch ihre Störung der Verdauung (Erbrechen und Durchfälle), durch ihre geringe Neigung, sich auf die Luftwege auszubreiten, und durch ihre geringe Sterblichkeit. Trousseau erweitert die Angaben Bretonneau's, indem er auf die Röthe des Halses bei Scharlach und auf die Weisse der Pseudomembranen hinweist, die sich nicht in Fetzen abziehen liessen, auf den Sitz des Exsudates, das sich auf Mandeln, Gaumensegel, Zunge und innere Wange verbreite und häufig die grossen Drüsen des Kiefers in Mitleidenschaft zöge. Späterhin modificirt er seine Meinung dahin, dass er die Pseudomembran, die am 8. oder 9. Tage auftrete, für diphtheritischer Natur erklärt. Rilliet und Barthez sind anderer Ansicht, indem sie eine von der echten Diphtherie verschiedene Scharlachdiphtherie gelten lassen wollen. Auch heute sind die Meinungen der Autoren noch getheilt, sodass über die Angelegenheit die Acten noch nicht geschlossen sind. Die Arbeit Odent's, welche neueren Datums ist (1887), stützt sich auf die Ansichten Trousseau's und Grave's. Er nimmt zwei Formen der Angina pseudomembranacea bei Scharlach an, eine nicht diphtheritische, welche in den ersten drei Tagen nach dem Exanthem auftrete, und eine später sich zeigende diphtheritische, welche während der Desquamation oder selbst später, während der Reconvalescenz, auftrete. Der Verfasser der vorliegenden Arbeit nimmt folgende Eintheilung an: die Angina erythematosa, pseudomembranacea und gangraenosa.

Die Angina erythematosa tritt gewöhnlich bei Beginn des Scharlachexanthems auf mit Trockenheit im Halse und Schluckbeschwerden. Die Mandeln sind geschwollen, das Gaumensegel intensiv geröthet, das Zäpfchen ödematös durchtränkt, die Unterkieferdrüsen geschwollen. Die ganzen Störungen halten 3 bis 4 Tage an und verschwinden nach ungefähr einer Woche bei Beginn der Abschuppung. Verf. bespricht sodann die einzelnen Symptome eingehender, die er in den meisten der von ihm beobachteten, normal verlaufenden Scharlachfällen unter 37 Erkrankungen 24 mal vorfand.

Die Angina pseudomembranacea theilt er in die schnell verlaufenden und sich langsam abspielenden Fälle.

Bei der schnell verlaufenden Angina kommen, nachdem 2 bis 3 Tage die erythematöse Form bestanden hat, plötzlich weise Beläge auf den Krypten der Mandeln, die schnell confluiren und in grösseren Fetzen sich ablösen lassen. Die Membranen breiten sich über das Gaumensegel aus, die Unterkieferdrüsen fangen an zu schwellen, das Fieber steigt und Schlingbeschwerden und nasaler Beiklang der Sprache machen das Bild vollständig. Nach 7 bis 8 Tagen gehen die Erscheinungen zurück, und die Mandeln bieten, bis auf eine geröthete und bisweilen arrodirte Oberfläche, ihr früheres Aussehen dar. In der Regel tritt zur Angina noch die Coryza pseudomembranacea, die schon von Huxham und Withering 1778 und von Hufeland 1798 beobachtet worden war. Die Ausbreitung der Membranen auf den Larynx ist äusserst selten, ebenso wie die Lähmung des Gaumensegels. Nach der Grösse der Ausbreitung der Membranen unterscheidet B. eine gutartige, schwere und septische Form. Bei der gutartigen Form ist die Ausbreitung gering, die Drüsenschwellung fehlt fast ganz, und das Fieber hält nur wenige Tage an. Die schwere Form charakterisirt sich durch rapide Ausdehnung der Membranen, ihre Hartnäckigkeit und die Heftigkeit der Drüsenschwellung. Ihre Dauer beträgt 9 bis 23 Tage, häufig treten schwere Complicationen auf (Bronchopneumonie, Rheumatismus, Nephritis, Otiten etc.). Die Prognose ist immer zweifelhaft. Endlich bei der septischen Form treten die Erscheinungen der Angina noch mehr in den

Vordergrund. Die Prognose ist stets schlecht. Bei den spät verlaufenden Fällen treten die Membranen erst am 7. oder 8. Krankheitstage auf, wenn die Schuppung bereits begonnen hat, oder noch später, in der 3., ja 4. Woche. Die Prognose ist sehr ernst, da nach Trousseau wenig Hoffnung auf Wiederherstellung ist. Der Verfasser beobachtete 10 mal diese Form, die zwischen dem 7. und 37. Krankheitstage zum Vorschein kam. Von diesen 10 erlagen 3 der Krankheit.

Die Angina gangraenosa, die glücklicher Weise äusserst selten auftritt, ist eine Complication der angina pseudomembranacea. Sie tritt unter Delirien, grosser Prostration auf mit heftigen Schluckbeschwerden. Die Secretionen aus Nase und Mund haben einen fötiden Geruch und ätzen Nasen- und Mundöffnung an. Das charakteristischste Zeichen aber ist der fötide Geruch der ausgeathmeten Luft. Schliesslich erwähnt B. noch die angina sine exanthemate, welche nichts Auffälliges darbietet, um dann zur Schilderung der bakteriologischen Befunde der Angina überzugehen. Fränkel und Freudenberg fanden in einem Fall von Scharlach mit folliculärer Angina Streptokokken, die dem Streptococcus pyogenes ähnlich waren. Hofmann fand unter 19 Fällen 6 mal den Löffler'schen Bacillus. Die bakteriologischen Arbeiten von Löffler haben nun ergeben, dass sich der Bacillus constant in den diphtheritischen Membranen findet, während Löffler selbst ihn unter 5 Scharlachanginen nur einmal gesehen hat. Die 4 anderen Fälle zeigten einen Kettencoccus, der dem Coccus erysipelatos sehr ähnlich war. Einen ähnlichen Coccus fanden Heubner und Bahrdt bei einem an Scharlachdiphtherie mit Gelenkeiterungen erkrankten Kinde. Das Schlussergebniss der bakteriologischen Arbeiten fassten Verfasser dahin zusammen, dass in 7 Fällen von Angina erythematosa der Streptococcus vorhanden war, während in 18 Fällen von Angina pseudomembranacea praecox 1 mal der Löffler'sche Bacillus und in den 17 anderen Fällen der Streptococcus gefunden wurde. Bei Angina pseudomembranacea tardiva war unter vier Beobachtungen 3 mal der Löffler'sche Bacillus vorhanden. Somit scheint der Streptococcus pyogenes auch für die schweren Scharlachanginen verantwortlich zu sein, wenn auch das Vorkommen anderer Mikroorganismen nicht in Abrede gestellt werden kann. Den Schluss der interessanten Arbeit bilden therapeutische Rathschläge.

Fritzsche.

Ueber fieberlose Scarlatina. Von Hofrath Dr. Wertheimber. Münchner med. W. 26. 1890.

Dr. W. hatte in den letzt verflossenen Jahren Gelegenheit, 2 Fälle von Scharlach zu beobachten, die die Möglichkeit eines fieberlosen Verlaufes von Scharlach beweisen sollen.

1. Ein 7 Jahre alter Knabe zeigte ohne irgend welche vorausgegangene Störung des Allgemeinbefindens ein Exanthem, das sicher Scharlach war, um so mehr, als 3 Tage später eine jüngere Schwester an typischem Scharlach erkrankte. Die Temperatur dieses Knaben schwankte zwischen 37,3 und 37,8.

2. Ein $6^1/_2$ Jahre altes Mädchen, gleichfalls an Scharlach erkrankt, erreichte nur am Abend des 2. Krankheitstages ein Maximum von 38°.

Eisenschitz.

Zur Entwicklung und klinischen Bedeutung der Scharlachzunge. Von Dr. A. Neumann. Deutsches Archiv f. klin. Med. 47. Bd. 3. u. 4. H.

Der diagnostische Werth der sogenannten Scharlachzunge wird von den verschiedenen Autoren verschieden beurtheilt, theilweise auch ganz in Abrede gestellt.

Fürbinger hatte sich im Jahre 1889 dahin geäussert, dass die Veränderungen der Zungenschleimhaut beim Scharlach „wohl charakteristisch, aber nicht entscheidend" seien, dass die typischen Formen öfter fehlen als vorhanden sind, und dass die letzteren auch bei anderen Kranken, ja selbst bei Gesunden vorkommen können.

Nun regte Fürbinger Neumann neuerdings an, diese Frage im Krankenhause „im Friedrichshain" zu studiren.

Die Veränderungen der Scharlachzunge schildert Neumann wie folgt: Im Stadium der Schleimhautschwellung und Epitheltrübung entwickeln sich Längsfalten und Rinnen, und das Epithel wird so trüb, dass die Zungenschleimhaut grauweiss bis gelbweiss wird und nur die Seitenränder, insbesondere nächst der Spitze, roth bleiben.

Im Stadium der Desquamation beginnt die Epithelabstossung an den Papillae fungiformes, so dass submiliare bis miliare Stelle, zunächst in der Nähe der Zungenspitze, entstehen, allmählich verbreitet sich die Desquamation auf die ganze Zunge, und es entsteht die Himbeer- oder Erdbeerzunge.

Im Stadium der Epithelregeneration bedeckt sich zuerst die Höhe des Zungenrückens mit normalem Epithel und wird zuerst blässer, glätter, die Papillen schwellen ab und die Zunge bekommt ihr normales Aussehen.

Diese typischen (?) Bilder erfahren mannigfache Abweichungen, insbesondere, wenn die Zunge schon vor dem Scharlach, etwa durch Dyspepsie, verändert war, bei Sepsis u. s. w.

48 Scharlachkranke wurden bezüglich der Zungen genau untersucht, und von diesen haben 38 eine ausgeprägte Scharlachzunge gehabt, bei 6 fehlte sie und bei 4 war sie nur angedeutet.

Bei den 38 Fällen mit ausgeprägter Scharlachzunge wurde das Bild der reinen Himbeerzunge 1 mal am 2. Tage, 11 mal am 3. Tage, 18 mal am 4.—6. Tage und 8 mal am 7.—11. Tage beobachtet und bestand in 18 Fällen 1—4 Tage, in 20 Fällen länger als 4 Tage, aber nur in 12 Fällen konnte die „Scharlachzunge" im Laufe der 3 ersten Krankheitstage beobachtet werden.

Die Intensität des Scharlachs auf der Haut und auf der Zunge steht nicht in proportionalem Verhältnisse, obwohl die Veränderungen als gleichartige anzusehen sind.

Die Scharlachzunge hat aber doch einen beschränkten diagnostischen Werth, weil sie meist erst nach dem 4. Tage erscheint, sie ist nicht pathognomisch, weil wenig differentielle analoge Zungenveränderungen auch bei anderen Krankheiten vorkommen. Eisenschitz.

Recherches baktériologiques sur l'angine pseudodiphthérique de la scarlatine. Par Mess. R. Würtz et Bourges. Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1me série. Tome II. 1890.

Die Verf. haben 11 Fälle von sog. Scharlachdiphtherie bakteriologisch untersucht. 9 derselben waren in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung aufgetreten (forme précoce), zwei gehörten der Spätform (forme tardive) an und waren erst 7, die andern 36 Tage nach Beginn der Erkrankung entstanden. Nur in den beiden letzteren konnte der Löffler'sche Diphtheriebacillus nachgewiesen werden. In den anderen Fällen fand sich auf Gelatine-, Agarplatten und Blutserum in allen Fällen der schon von Löffler, Rastein, Heubner u. A. beschriebene Streptococcus in ganz überwiegender Zahl; daneben der Staphylococcus pyogenes aureus in 5, der albus in einem Falle. Dieser Streptococcus zeigt

in Bouillonculturen ungewöhnlich lange Ketten; einzelne Glieder derselben sind manchmal erheblich grösser oder in die Länge gezogen, so dass sie kleinen Stäbchen ähnlich sehen, oder in der Mitte eingeschnürt, so dass sie richtiger einen Diplococcus vorstellen. Die anfangs leicht, diffus getrübte Bouillon klärt sich nach einigen Tagen, während am Boden ein schleimiger Bodensatz sich ansammelt. Die Culturen sterben sowohl auf flüssigen wie auf festen Nährböden bald ab. (Ref. hat dieselben Eigenthümlichkeiten bei dem die echte Diphtherie begleitenden Rachenstreptococcus constatirt.) Die Thierversuche ergaben etwas ungleichartige Resultate. Von 3 intravenös injicirten Kaninchen erlag nur eines; dagegen rief subcutane Injection stets erysipelatöse Röthe und Abscess hervor. Die Hälfte der Mäuse starb nach Injection eines Tropfens der Bouilloncultur. Im Herzblut waren die Kokken in Reincultur enthalten. Dieser letztere Befund ist für die Verf. bestimmend, den Coccus als eine dem Erysipelcoccus zwar nahestehende, aber nicht damit identische Art zu betrachten, da jener nach Fehleisen niemals im Blut der Thiere gefunden wird. In Uebereinstimmung mit Löffler betrachten sie die Invasion der Bakterien als eine Secundärinfection der durch den Scharlachprocess disponirten Schleimhaut des Rachens und als Ursache der Pseudomembranen. Bei Tauben ist es ihnen auch gelungen, auf einer vorher excoricirten Stelle der Mundschleimhaut durch Bepinseln der Streptokokkenculturen einen grauweissen Belag zu erzielen, der nach einigen Tagen wieder verschwand. Als praktisch wichtige Folgerung ergiebt sich, dass es unzulässig, ja direct gefährlich ist, ein an Scharlach erkranktes Kind, in dessen Rachen sich Beläge zeigen, auf die Diphtherieabtheilung zu transferiren. Man setzt es dadurch direct der Infection mit echter Diphtherie aus, und es kann, wie dies auch aus Fall VII hervorgeht, zu der wenig gefährlichen Scharlachdiphtherie ein absteigender Croup hinzutreten, der zur Tracheotomie, event. zum Tode führt. Escherich.

Ein Beitrag zur Frage der Scharlach-Diphtherie. Von Dr. Fr. Tangl. Pester med. chir. Presse 33. 1891.

In einer am path.-anal. Institute in Tübingen ausgeführten Untersuchung beschäftigte sich Dr. T. nochmals mit der Frage um die ätiolog. Identität der Scharlach-Diphtherie mit der gemeinen Diphtherie, indem er bei 7 typischen Scharlach-Diphtheriefällen 16 mal vom Lebenden, 1 mal von der Leiche auf Glycerin-Agar impfte und in keinem der Fälle den Klebs-Löffler'schen Bacillus fand.

In 2 der untersuchten Fälle konnten die Impfungen schon am 2. Krankheitstage vorgenommen werden, also zu einer Zeit, wo der specif. Bacillus noch nicht (Baumgarten) vom Streptococcus verdrängt worden sein konnte.

Indes kann doch die Identität bei dem Prozesse mit voller Sicherheit noch nicht, sondern nur mit grosser Wahrscheinlichkeit in Abrede gestellt werden, und überdies muss auch die Möglichkeit (Kolisko-Paltauf, Babes) anerkannt werden, dass echte Diphtherie als Secundärinfection zum Scharlach hinzutreten könnte. Eisenschitz.

A rare sequela of scarlatina. By Hughes Reid Davies. The British Medical Journal. 28. Febr. 1891.

Ein 9jähriger Knabe, der sich in der 3. Woche nach Beginn eines Scharlachs im Stadium desquamationis befindet, erwacht eines Morgens scheinbar gesund und spielt mit seinen in Reconvalescenz von derselben Krankheit befindlichen Geschwistern. 3 Stunden später klagt er über

sehr heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Gleichzeitig zeigen sich an den Schienbeinen, an beiden Waden und dem Dorsum des linken Fusses Flecke. Der Knabe, der jetzt gesund gewesen war, hatte vor 4 Jahren Masern und Varicellen überstanden und hatte öfter bei der leichtesten Veranlassung an Nasenbluten gelitten. Mütterlicherseits scheint hereditäre Belastung (Haemophilie) vorhanden zu sein. Die sechs Geschwister hatten während des Verlaufes der Scarlatina keinerlei nennenswerthe Complication zu überstehen gehabt.

Das Kind selbst ist blass, Temperatur, Stuhl, Urin etc. normal. Die unteren Extremitäten von den Knien abwärts sind leicht ödematös, warm anzufühlen. Von den Knien abwärts zerstreute und confluirende Haemorrhagien. Beide Waden bedeckt mit solchen, in deren Umgebung leichte, entzündliche Röthe vorhanden ist; sie sind weich anzufühlen. Am nächsten Tage traten neue Haemorrhagien an der Hinterfläche der Oberschenkel auf, wiederum symmetrisch gelagert wie die früheren. Sie sind sehr schmerzhaft, ferner zeigte sich eine handtellergrosse an der rechten Hüfte. Das Auftreten der Haemorrhagien ist stets von grossen Schmerzen begleitet. Schwellungen der Gelenke sind nicht vorhanden. An demselben Tage traten noch neue Blutungen um das linke Ellbogengelenk auf, die schon vorhandenen vergrösserten sich sehr rasch. Dabei keine Trübung des Bewusstseins und nur geringe Temperatursteigerung.

Am nächsten Tage trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab Anämie der Organe, geringe Mengen blutiger Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, keine Blutungen in den inneren Organen. Möglicher Weise war die hereditäre Belastung Schuld an dieser seltenen Complication der Scarlatina in diesem Falle. Loos.

Two cases of scarlatinal Nephritis, fatal from Meningitis. By Dr. W. Irvine. The Lancet. August 1889.

1. Ein fünfjähriges Kind wird fünf Wochen nach überstandenem Scharlach an Scharlachnephritis leidend ins Spital gebracht. Die Nephritis scheint leichter Art zu sein, nur am Fussrücken geringe Oedeme, wenig Eiweiss im Harne. Nach einigen Tagen stellt sich Fieber ein, eine Infiltration der rechten Lunge, irreguläre Herzaction, heftiges Erbrechen, Delirien, Convulsionen und kurz vor dem Tode Coma. — Die Section ergiebt: Pleuropneumonie der rechten Lunge, Congestion und Adhärenz der Dura, Lymphaustritte längs des sinus longitudinalis; Oedem des Gehirnes und Erguss von Flüssigkeit in die Ventrikel. Die Nieren boten das Bild der Nephritis.

2. Ebenfalls ein fünfjähriges Kind, gleichfalls an Scharlachnephritis leidend. Das Kind litt an allgemeinem Körperödeme mit Ascites und Ergüssen in die Pleura. — Nach zehn Tagen, als die Oedeme bereits zum grössten Theile geschwunden waren, stellten sich ähnliche Symptome ein wie im vorhergehenden Falle, und das Kind starb innerhalb weniger Stunden. Das Sectionsergebniss war ein gleiches wie bei dem vorigen Kinde. — Möglicher Weise handelt es sich in beiden Fällen um urämische Anfälle, denn für eine Meningitis sind eigentlich keine sicheren Anhaltspunkte vorhanden. Loos.

Treatment of ulcerated scarlet fever and diphtheritic throats by irrigation. By N. S. Manning. British medical journal May 2. 1891.

Der Autor bedient sich zur Irrigation bei obengenannten Leiden der Borsäure, und zwar conc. Lösungen derselben in Wasser. Zur leichteren Bereitung derselben hält er sich Borsäureglycerin parat, das dem ent-

sprechend verdünnt wird. Mit dieser Lösung wird nun mit einer Kautschuckspritze oder einem Kautschuckballon, welche über dem Zungenrücken eingeführt werden, mit einem kräftigen Strahl bei offenem Munde das Cavum nasopharyngeale und der Mund gereinigt; der Patient sitzt dabei oder befindet sich, wenn er dazu zu schwach ist, in Seitenlage. Bei Diphtherie der Nase kommt Ausspritzung der Nasenlöcher in Anwendung. Die Procedur wird so oft wiederholt, bis die entsprechenden Partien rein erscheinen, und kommen je nach dem Zustande des Kranken zwei- bis vierstündlich in Anwendung. Kinder schlucken dabei etwas von der Lösung, doch ist dies ungefährlich. Verf. hat das Verfahren in 1500 Fällen angewendet und ist damit zufriedener als mit jedem anderen. Leider fehlen nähere Daten. Loos.

Traitement de la scarlatine. Progrès médical 1890. Nr. 29.

Seit einiger Zeit wendet Vidal im Kinderspital zu Hyères bei Scharlach den Liquor ammon. acet. in grossen Dosen an. Die Erfolge, die er mit dieser Behandlung in mehreren schweren Fällen beobachtet hat, sind so beachtenswerth, dass ein Versuch immerhin zu wagen ist. Fritzsche.

Zur Prophylaxe der Nephritis scarlatinosa. Von Dr. Ziegler. Berl. kl. W. 2. 1892.

Die Milchnahrung wird als Heilmittel bei Nephritis allgemein anerkannt. Ziegler schlägt vor, die ausschliessliche Milchdiät als Prophylacticum bei Scharlachkranken durchzuführen und vor dem Eintritt der Nephritis zu schützen.

Dieser Vorschlag ist, wie Biedert (Berliner kl. W. 4. 1892) nachträglich bemerkt, nicht neu, sondern schon von Jaccoud gemacht und von Andern wiederholt worden.

Die von Z. durchgeführte methodische Milchdiät besteht darin, dass vom ersten Tage der Scharlachkrankheit an zunächst Milchsuppen oder mit Mineralwässern verdünnte Milch gegeben wird, in den späteren Tagen in immer zunehmender Menge $1\frac{1}{2}$—2—3 Liter reiner, abgekochter Milch, allenfalls noch etwas Weissbrot, und zwar bis zum Ende der 3. Krankheitswoche.

Dr. Z. hat in der Privatpraxis seither keine Nephritis scarlat. mehr gesehen (seit 6 Jahren).

Im Militair-Waisenhaus (Potsdam) kamen vom Jahre 1875—1890: 198 Fälle von Scharlach zur Aufnahme, aus 8 verschiedenen Epidemien, und zwar 115 vor und 83 nach Einführung der Milchdiät. Von den 115 Fällen war ein grosser Theil mit Nephritis complicirt, von den 83 Fällen waren 3 von der Milchdiät ausgeschlossen mit 2 Erkrankungen an Nephritis, von den übrigen 80 zeigten nur 4 „eine leichte Störung der Urinsecretion“.

Seither kamen noch 20 Fälle von Scharlach zur prophylaktischen Milchdiät, in keinem Falle trat Albuminurie ein.

Z. hat also die Ansicht, dass bei Scharlach durch eine consequent durchgeführte Milchkur dem Auftreten von Nephritis mit Sicherheit vorgebeugt werden kann.

Der Vorschlag Z. ist sicher gut, aber eben so sicher nicht so allgemein wahr, wie er hingestellt wird. Eisenschitz.

4. Variola und Vaccine.

Beitrag zur Abortivbehandlung der Variola vera durch die Vaccination. Von de Paola. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 152 ff.

Nach einer ausführlichen geschichtlichen Einleitung über die Vaccination beschreibt Verf. zwei Fälle von schwerer Variola, welche er beobachtete und in welchen er nach der Infection — im ersten Falle während des Eruptionsstadiums, im zweiten während der Prodrome — die Kuhpocken-Impfung mit gutem Erfolge ausführte; der erste sehr schwere Fall heilte auffallend schnell nach der Impfung ab, während der zweite überhaupt abortiv und ohne Suppurationsstadium verlief. Die gesammte Umgebung der beiden Kranken blieb durch die sofort vorgenommene Revaccination vor einer Infection bewahrt.

Toeplitz.

Die beste Methode der Impfung. Von Prof. Dr. C. Hennig. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 201 ff.

Verf. stellt nach einer 42jährigen Erfahrung folgende Sätze auf: Man impft am besten in der Zeit von October bis April, da in der heissen Jahreszeit die Kinder zu Katarrhen disponirt sind. Die Kinder dürfen nicht mehr im ersten Lebensjahre stehen. Die Nadel oder Lanzette wird mit Carbolwasser gewaschen, mit Salicylwatte abgetrocknet. Die Impfung erfolgt mit 5 bis 6 Einstichen oder 1—2 mm langen parallelen längs verlaufenden Einschnitten, und zwar nur auf dem linken Arm. Nachdem die Impfstelle trocken ist, wird ein Stückchen Leinwand aufgelegt. Bei der Lymphabnahme am 6.—8. Tage geschehen die Einschnitte so oberflächlich, dass keine Blutung erfolgt. Toeplitz.

Unwirksame animale Vaccine. Von A. B. Langballe. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXIV. 12. 1891.

Während L. früher unter etwa 1000 Vaccinationen mit animaler Lymphe keinen Misserfolg zu verzeichnen hatte, auch wenn die Lymphe mit Glycerin gemischt war, schlugen plötzlich alle Vaccinationen (etwa 300) mit derselben Glycerinlymphe fehl oder es entstanden nur einzelne atrophische oder unregelmässige, mit Schorfen bedeckte Pusteln. Gleiche Erfahrungen sollen auch andere Aerzte in Dänemark gemacht haben. Dies bestätigt G. Behncke (a. a. O. 13, 14), der animale Lymphe aus der königl. dänischen Vaccinationsanstalt bis Ende Juli 1891 wirksam, von da an aber unwirksam fand. Walter Berger.

Ueber den wunden Punkt in der animalen Vaccination. Von Sanitätsr. Dr. Pissin. Berl. kl. W. 43. 1890.

In einem am 29. April 1890 in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage wendet sich Dr. Pissin gegen die bei der Mehrzahl der Anstalten zur Gewinnung der animalen Vaccine übliche Methode, die Lymphe nicht ausschliesslich von Thier auf Thier, sondern vom Kinde auf das Thier fortzupflanzen (Retrovaccine).

P. bemerkt einleitend, dass er in Bezug auf die Beziehung der Variola der Menschen zu der der Thiere Dualist ist, d. h. nicht annimmt, dass die letztere von der ersteren abstamme. — Seine Gründe dagegen: Die Vaccine bildet sich durch fortgesetzte Impfung auf die Menschen niemals zu Variola um, die spontanen Kuhpocken vor Jenner's Entdeckung sind erfahrungsgemäss nicht als Variola anzusehen, es

kommen bei den Kühen wirkliche, mit der Vaccine nicht identische Variolaepidemien vor.

Retrovaccine ist durchaus nicht animale Vaccine im engeren Sinne des Wortes, sie kann nicht als einwandsfreier und untadelhafter Impfstoff gelten, weil derselbe die mit der humanisirten Vaccine verknüpften Gefahren nicht absolut vermeidet, weil die in der letzteren vorhanden gewesenen krankhaften menschlichen Keime mechanisch gebunden und noch wirksam in der Thierpustel enthalten sind, ausser vielleicht die syphilitischen, nicht aber die scrophulösen, tuberculösen und die Keime zu gewissen Hautkrankheiten.

P. verweist auf die im Jahre 1885 in Cleve und Umgebung und in Elberfeld massenhaft durch die Vaccination mit Retrovaccine vorgekommenen Erkrankungen (Impetigo contagiosa und verwandte Formen), welche vollkommen identisch sind mit den Massenerkrankungen auf Rügen, die von humanisirter Lymphe herrührten. P. nimmt an, dass die eine und die andere Reihe von Erkrankungen durch Pilzkeime des menschlichen Herpes tonsurans bedingt waren.

In Betracht kommt, dass durch Zufälligkeiten beim Abnehmen und Einschliessen der Lymphe oder bei Eröffnung von Gefässen, in denen Lymphe enthalten ist, ähnliche Keime sich zugesellen können.

Bei der Retrovaccine ist die Gefahr des Zutrittes von Krankheitskeimen zur Lymphe eine erhöhte, um so mehr, wenn die Lymphe verschiedener Thiere mit einander vermischt wird oder gar dieselbe vom frisch geschlachteten Thiere abgenommen wird. Maschinen sind zur Herstellung der Lymphemulsion verwendet worden, deren Reinheit nicht auf den ersten Blick festgestellt werden kann (Chalybäus).

P. kann auch die Meinung Koch's, dass die Syphilis bei Benützung der animalen Lymphe sicher ausgeschlossen sei, für die Retrovaccine nicht gelten lassen, weil die Keime der Syphilis mechanisch an die Substanz der Thierpustel gebunden sein und trotz Anwendung der vollkommensten Impftechnik übertragen werden können.

Ueberdies kann es unter Umständen schwierig werden, sich den humanisirten Stoff zur Weiterimpfung auf das Thier zu verschaffen.

Der Wunsch nach völliger Abschaffung der Retrovaccine wird erhöht, wenn man bedenkt, dass man den Gebrauch der humanisirten Lymphe für das Thier erlauben, also zu diesem Zwecke das Abimpfen vom Menschen gestatten, für die Weiterimpfung auf den Menschen aber verbieten soll.

Der Grund für die Benützung der Retrovaccine liegt in dem Umstande, dass bei Fortpflanzung der Lymphe von Thier auf Thier bald eine Degeneration der Impfstellen (Sterilisation) eintritt, was allerdings auch bei der Retrovaccine nicht ausbleibt, abgesehen davon, dass manche Kälber überhaupt nicht disponirt sind, eine gute Vaccine zu produciren.

Zur Durchführung der animalen Impfung im engeren Sinne des Wortes bietet eine prompte Durchführung der von P. geübten Impfmethode eine volle Garantie, und diese Methode sollen die Anstalten von P. lernen. Eisenschitz.

Ueber Vaccine-Blepharitis. Von Dr. E. Peiper. Centralbl. f. kl. Med. Bd. 7. 1891.

Ein 11 Monate altes Kind wurde mit schwach wirksamer animaler Lymphe vaccinirt, so dass sich an allen 6 Impfstellen nur rothe, etwas erhabene Striche entwickelten. Die Revaccination 8 Tage nach der Vaccination blieb erfolglos; dagegen entwickelte sich nach weiteren 8 Tagen an beiden Lidrändern eine Entzündung und kleine weisslich-

graue Bläschen, Vaccinebläschen ganz ähnlich, welche auch wie solche normal abliefen.

Muthmasslich war vom Kinde selbst durch Kratzen Impfstoff an den Lidrand gebracht worden.

Es existiren in der Literatur noch einige analoge Beobachtungen, alle mit glücklichem Ausgange. Eisenschitz.

L'herpès vacciniforme (éruption vaccino-syphiloïde des jeunes enfants). Von Fournier. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 34.

Der Herpes vacciniformis ist unter den Hautkrankheiten des Kindesalters am wenigsten gekannt (nur etwa 16 genaue Beobachtungen liegen vor), und doch ist seine Kenntniss nöthig, um Verwechselungen mit Syphilis hereditaria zu vermeiden und die richtige Behandlung einzuleiten. Die von Fournier stammende Bezeichnung der éruption vaccino-syphiloïde deckt sich am besten mit den Krankheitserscheinungen. Die bei Kindern mit Darmkrankheiten oft vorkommende Herpeseruption befällt mit Vorliebe die Gegend der Genitalien (Vulva und Scrotum), den Anus und die oberen $^{2}/_{3}$ der Schenkel. Besonders häufig bilden die Hautfalten den Sitz der Affection. Der Ausschlag selbst wird durch ein flaches, linsengrosses Bläschen charakterisirt von bläulichgrauer, silberglänzender Farbe und unterscheidet sich deutlich von den in Gruppen stehenden zugespitzten Herpesbläschen. Am ähnlichsten sieht das Ganze einer Impfpustel am 6. oder 7. Tage. Nach Ablauf einer Woche platzen die Blasen und zeigen nun in ihrer Mitte eine runde Ulceration und an der Peripherie einen häutigen Ring, der allmählich verschwindet, so dass zuletzt nur eine exulcerirte, röthliche, feuchte Papel übrig bleibt. In diesem Stadium ist die Aehnlichkeit mit den papulösen Syphiliden sehr gross. Der Ausschlag veranlasst Schmerz, Brennen, Unbehagen, aber niemals Fieber, kommt gewöhnlich plötzlich mit einem Schlage, dem kleinere Nachschübe folgen. Die Dauer der Krankheit währt in der Regel einen Monat, oft auch 6 Wochen und noch länger. Aetiologisch ist zu bemerken, dass die Krankheit besonders bei Kindern von 2 bis 4 Monaten eintritt, häufig im Gefolge länger dauernder Durchfälle, so dass man an eine Hautinfection durch Mikroben des Darmcanales denken kann, wiewohl eine genaue Pathogenese zur Zeit nicht vorhanden ist, Synonyma mit Herpes vacciniformis sind Intertrigo papulo-vacciniformis. Dermatitis vacciniformis und éruption vaccino-syphilide. F. verbreitet sich im Weiteren über den Unterschied der einzelnen Hautkrankheiten des frühesten Kindesalters im Gegensatz zu der von ihm beschriebenen und warnt vor voreiliger, auf falscher Diagnose beruhender Quecksilberbehandlung, die die Darmkrankheiten verschlimmere und zur Heilung des Exanthems nichts nütze. Durch locale Behandlung, peinlichste Reinlichkeit, häufiges Wechseln der Windeln, Bäder, Waschungen mit Borwasser, wobei man sich vor Abschürfen der Pusteln durch zu starkes Abtrocknen zu hüten hat, bringt man am ehesten den Ausschlag zum Schwinden. In hartnäckigen Fällen leistet Jodoform gute Dienste.

Fritzsche.

A Discussion on Vaccination Eruptions. In the Section of Dermatologie at the Annal Meeting of the British Medical Association, held in Birmingham, July 1890. The British Medical Journal. 29. Nov. 1890.

Es handelte sich hauptsächlich darum, die während und nach der Impfung auftretenden, hauptsächlich exanthematischen Krankheiten zu classificiren und deren Zusammengehörigkeit mit dem Acte der Impfung selbst festzustellen. Malcolm Morris trifft folgende Eintheilung der bei der Vaccination auftretenden Eruptionen:

I. Eruptionen, welche durch die Inoculation der Vaccine allein verursacht werden.

A. Das Auftreten secundärer Vaccinepusteln.

B. Die Eruptionen, welche in den ersten drei Tagen, vor der Entwickelung der Impfpusteln auftreten:

1) Urticaria.
2) Erytheme verschiedener Art.
3) Bläschen- und blasenförmige (?) Exantheme.

C. Die Eruptionen, die sich nach der Entwickelung der Pusteln, durch die Resorption des Virus veranlasst, entwickeln.

1) Roseola (maserngleich).
   Erythem (scharlachähnlich).
   Purpura.
2) Generalisirte Vaccine.

D. Eruptionen, welche im Gefolge der Vaccine auftreten: Ekzeme, Psoriasis, Urticaria etc.

II. Eruption, durch Mischinfection herbeigeführt.

A. Diese erfolgte entweder zur Zeit der Impfung selbst und verursachte entweder

a) locale Hautkrankheiten:
1) Impetigo contagiosa,
2) Erytheme,

oder b) constitutionelle Erkrankungen:
1) Syphilis.
2) Lepra (?).
3) Tuberculose.

B. Sie erfolgte später, durch die Wunde verursacht:

1) Erysipel.
2) Zellgewebsentzündungen.
3) Furunculosis.
4) Gangraen.
5) Pyaemie.

Es werden nun die einzelnen dieser hier aufgezählten Folgekrankheiten näher besprochen. Bezüglich der Ekzeme meint der Redner, dass sie mitunter nach der Impfung rasch schwinden. Impetigo contagiosa kann verimpft werden, entwickelt sich zuerst an den Impfpusteln und kann sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Auch Lepra ist in zwei Fällen verimpft worden. Dieselben scheinen einwandsfrei zu sein. Beide Male entwickelte sich die Krankheit in den ersten zwei Monaten nach der Vaccination (es handelte sich einmal um einen 30jährigen, das andere Mal um einen 15jährigen Impfling), beide Male ging die Entwicklung derselben von der Impfstelle aus. Beide Fälle zeichneten sich durch relativ rasches Fortschreiten aus.

Hugh Thomson erwähnt eigenartige Ausschläge und mehrere Fälle supernumerärer Pusteln. 3—4 von gleicher Grösse und Beschaffenheit wie die richtigen Impfpusteln fanden sich in deren nächster Nähe. Sehr viele kleinere fanden sich zerstreut in weiterer Entfernung. Sie vertrockneten und fielen ab, ohne Narben zu hinterlassen.

Franklin Parson spricht von der gangränösen Vaccine. In diesen Fällen traten in aufeinander folgenden Pausen an verschiedenen Stellen des Körpers Blasen auf, die gangränöse Wunden hinterlassen. Die Patienten starben an Erschöpfung. Er erzählt von 2 Geschwistern, die an verschiedenen Orten, zu verschiedenen Zeiten, von verschiedenen

Aerzten, eines mit humanisirter, das andere mit animaler Lymphe geimpft worden waren. Beide erlagen dieser Krankheit.

Wenn Scharlach mit der Vaccination gleichzeitig auftritt, ist derselbe sehr gefährlich.

Edmund Robinson glaubt, dass durch reine Lymphe keinerlei Ausschläge übertragen werden können. Er und Jonathan Hutchinson plaidiren daher für die Anwendung antiseptischer Cautelen zur Verhütung jeglicher Secundärinfection.

Colcott Fox giebt eine andere Eintheilung der postvaccinalen Exantheme, spricht dann über die generalisirte Vaccine und über Vaccinola, welche er für Autoinoculation hält. Auf die Ekzeme hat die Vaccination gar keinen Einfluss. Von 600 Fällen, welche im Kindesalter in seiner Behandlung standen, gehörten 249 = 41,5 % der Periode vor dem ersten Lebensjahre an; sie kommen so häufig vor, dass es Unrecht ist, sie mit der Vaccination in irgend einen causalen Nexus zu bringen.

Die anderen Redner beschränkten sich auf mehr weniger indifferente Auseinandersetzungen. Loos.

Ueber Abschwächung der Variola zur Vaccine. Von Riesel. Allg. med. Central-Zeit. 22. 1891.

In einem Vortrage, gehalten am 4. Februar 1890 im Vereine der Aerzte zu Halle a. S., bespricht Riesel die Versuche, die Vaccine durch Einimpfung der Variola in die Haut der Rinder zu erzeugen. Er meint, dass die von Fischer in der Münchner med. W. 42. 1890 publicirten Versuche darüber keinen Zweifel lassen, dass die in die Haut des Rindes eingeimpfte Variola sich zur Vaccine umwandelt. Es entsteht durch die Uebertragung der Krankheitserreger der einen auf eine andere Thierspecies eine abgeschwächte Art der ursprünglichen Krankheit, und dies führt zur Annahme, wenn es richtig wäre, dass der Krankheitserreger der Variola der Gattung Sporozoa (Leuckart) angehört, dass nicht bloss pflanzliche, sondern auch thierische Lebewesen durch Veränderungen ihrer Lebensbedingungen in neue constante Arten umgewandelt werden können.

R. demonstrirt auch die von Pfeiffer (Weimar) zuerst beschriebenen, aus Kälberlymphe stammenden, specifischen Sporozoen, Monocystei vaccinae, welche die specifischen Erreger der Vaccine sein sollen.

Eisenschitz.

5. Varicellen.

Ueber die Nosologie der Varicella. Von Galvagno. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 259 ff.

Verf. betont unter Anführung einiger Beispiele seine Ansicht von der Dualität der Infection bei Variola und Varicella. Toeplitz.

Zur Identitätsfrage der Pocken und Varicellen. Von Dr. Carl Hochsinger. Centralbl. f. kl. Med. 43. 1890.

Dr. Hochsinger rollt die Frage nochmals auf und zwar auf Grund folgender Beobachtung:

Ein 10 Jahre alter Knabe erkrankt gleichzeitig mit 14 Mitschülern an Varicella, sein 13 Jahre alter Bruder erkrankt genau 12 Tage später gleichfalls an typischer Varicella, die 40 Jahre alte Mutter der beiden nach heftigem zweitägigen Prodromalfieber an Variola vera gravis und

zwar genau auch 12 Tage nach der Erkrankung ihres jüngsten Sohnes und ohne dass ein Fall von Variola vera zu dieser Zeit in Wien weit und breit zur Meldung gelangt war.

Mutter und Kinder waren mit Erfolg vaccinirt und revaccinirt.

Dr. H. erklärt seine Beobachtung für einwandfrei und beweisender als alle möglichen Argumentationen und Experimente, die in der Pocken-Varicellenfrage bisher vorgenommen wurden.

Prof. Thomas macht in Nr. 47 desselben Centralblattes zu der vorstehenden Mittheilung folgende Bemerkungen:

Es giebt leichteste Formen von Variola, mit unbedeutendem Fieber verlaufend, bei welchen sich keine Pusteln, sondern nur Papeln und Bläschen entwickeln. Wahrscheinlich gehören die Fälle von H. in diese Gruppe, weil echte Varicellen in so gehäufter Zahl (15) kaum unter den zehnjährigen Schülern einer Gymnasialclasse vorkommen dürften, zu solcher Massenerkrankung führt das Pockengift viel eher, dafür spräche nach Thomas auch die 12 tägige Incubationsdauer, während dieselbe bei Varicellen ca. 17 Tage beträgt.

Dr. H. erwidert auf diese vorstehenden Bemerkungen, dass sie eigentlich beweisen, dass die sog. Varicella specif. infantum klinisch von den „varicelloiden" Pockenformen nicht zu unterscheiden sind: „quod erat demonstrandum". Wir (Ref.) erlauben uns hinzuzufügen, dass allerdings in einzelnen Fällen die Verwechslung zwischen diesen beiden Krankheitsformen nicht ausgeschlossen ist, dass es aber nicht angeht, deshalb die Specifität der echten Varicellen in Abrede zu stellen.

Eisenschitz.

Ueber die Varicellen und ihre Stellung in der Pathologie. Von Prof. Dr. C. Hennig. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 249 ff.

In Uebereinstimmung mit Hebra nimmt Verf. an, dass die Windpocken stets eine abgeschwächte Form der echten Pocken darstellen. Als Beweis führt er eine Reihe theils eigener, theils fremder Beobachtungen an, in welchen ein Theil der Erkrankten an Varicellen, ein anderer ohne anderweitig nachweisbare Infection an Variolois oder Variola erkrankte.

Toeplitz.

A second attack of varicella after an interval of ten days. By Richard Neale. Lancet Nr. 21. 1891.

Der Autor sah, dass bei einem Kinde mit typischer nicht sehr reichlicher Varicellaeruption und den entsprechenden Allgemeinsymptomen 10 Tage nach dem ersten Ausbruche sich ein zweiter, viel heftigerer, mit viel reichlicherem Exanthem einstellte als das erste Mal. Diese zweite Eruption machte dieselben Veränderungen durch wie die erste Eruption, die Allgemeinsymptome waren nur leichte gewesen. Es dürfte sich wohl nur um einen ungewöhnlich späten Nachschub gehandelt haben.

Loos.

Varicellen mit Synovitis complicirt. Von Dr. Laudon in Elbing. Deutsche med. W. 26. 1890.

Dr. Laudon, ein Anhänger der Unicität von Variola und Varicellen, beobachtete während einer Epidemie von ausschliesslich Varicellen bei einem von der Krankheit befallenen 4 Jahre alten Knaben eine schwere Synovitis im rechten Ellenbogengelenk, wie sie sonst nur im Verlaufe von schweren Infectionskrankheiten zu beobachten ist, die übrigens in wenigen Wochen vollkommen heilte.

Eisenschitz.

Ueber Complicationen der Varicellen. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1892.

An der Spitze der Bemerkungen über Varicellen fanden wir die auffällige, mit der allgemeinen Erfahrung in Widerspruch stehende Angabe, dass von D. im Spitale selbst Fälle constatirt werden konnten, bei welchen das Incubationsstadium der Varicellen nur 3—4 Tage, und andere, bei welchen es volle 3 Wochen gedauert habe.

Es wurden auch Fälle mit schweren Prodromalerscheinungen (Temperatur von 40—41° C. im Rectum), Somnolenz und eklamptische Anfälle, beobachtet, in einem anderen Falle stürmische, dünnflüssige und blutig gefärbte Stühle und heftiges Erbrechen, Erscheinungen, die mit der Eruption verschwanden.

In 2 Fällen schleppte sich die in Etappen vor sich gehende Eruption über 14 Tage hin, die Eruption war durch 2 Pausen von je 2 und 4 Tagen unterbrochen und der Nachschub durch ein Erythem und Temperatursteigerung eingeleitet.

In beiden dieser Fälle stellte sich 6—8 Tage nach dem letzten Nachschube Nephritis leichten Grades ein, die bei einem der Kinder 8 Monate später recidivirte.

Varicella gangraenosa hat D. 2 mal beobachtet. Der eine Fall, einen 2¾ Jahr alten, keineswegs in seiner Ernährung herabgekommenen Knaben betreffend, wurde durch hohes Eruptionsfieber eingeleitet, welches sogar nach vollendeter Eruption (40,1° C.) noch stieg, war complicirt mit wiederholtem Erbrechen und Diarrhoe.

Schon am 3. Krankheitstage wurde der Inhalt der Varicellabläschen schmutziggrau bis grauviolett, enthielt rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen und eine Reihe von nicht näher bekannten Mikroorganismen.

Am 4. Krankheitstage war es an vielen Orten zur Confluenz der Bläschen gekommen, zur Abstossung der Bläschendecke und zur Bildung von kraterförmigen Geschwüren und selbst ausgebreiteten Ulcerationen.

Der Harn enthielt Eiweiss und hyaline Cylinder, das Blut enthielt 23 000 weisse Blutkörperchen im ccm, weisse zu rothen Blutkörperchen = 1 : 100. Am 7. Krankheitstage Tod unter Convulsionen.

Die Autopsie ergab keinen Anhaltspunkt für die Entstehung der Gangränescenz.

Die Frage, ob etwa ein Fall von Variola vorgelegen, wird von D. nicht erwogen. (Ref.)

Der 2. Fall betrifft einen 26 Monate alten Knaben, der im letzten Halbjahr seines Lebens durch Keuchhusten, complicirt mit Bronchopneumonie, und durch Masern sehr herabgekommen war. Die Eruption der Varicellen erfolgte in diesem Falle ohne hochgradiges Fieber (38,7° C.), aber schon am 2. Tage entwickelte sich der Beginn der Gangrän unter einem Ohrläppchen, dann auch an anderen Stellen, unter gleichzeitiger Steigerung der Temperatur, Auftreten von Eiweiss und hyalinen Cylindern im Urin.

Die zuerst gangränös gewordene Stelle unter dem linken Ohrläppchen breitet sich in den nächsten Tagen rapid in die Fläche und in die Tiefe aus, sodass die grossen Gefässe und Nerven am Halse wie präparirt bloss lagen.

Das Blut enthielt ein weisses auf 100 rothe Blutkörperchen und 45% Hämoglobin. Unter Jod-Bepinselungen, Bespülen mit Jod-Kalilösungen und Bedeckung mit Jodoformgaze kam es in diesem Falle zur Heilung des Gangrän und zur Genesung.

Endlich kamen noch in 2 Fällen geschwürige Entartung vor der ausnahmsweise zur Vereiterung führenden Windpocken, indem dieselben,

ohne vorausgegangene Gangrän, sich in hartnäckige Geschwüre mit speckigem Belage umwandelten, die erst nach dem Gebrauche von Sublimatbädern, Anwendung von Antipyreticis und innerliche Verabreichung von Jodeisen heilten.

In einem dieser Fälle konnte die tuberculöse Natur dieses Ulcerationsprocesses nachgewiesen werden, das betreffende Kind war auch von seiner an vorgeschrittener Lungentuberculose leidenden Mutter gepflegt worden, es waren auch die Lymphdrüsen in der Achselhöhle und am Halse tuberculös erkrankt.

Auch dieses Kind genas unter dem Gebrauche von Sublimatbädern.

Schliesslich constatirt D. neuerdings, dass überstandene Varicellen gegen Vaccine nicht immun machen. Eisenschitz.

6. Diphtherie.

Statistik der Diphtherie für Berlin im Jahre 1890 und die meteorologischen Verhältnisse. Von Dr. G. Fr. Wachsmuth (Berlin). Allg. med. Central-Zeitung 58. 1891.

In Berlin kamen im Jahre 1890 an Diphtherie um 271 Erkrankungen und um 303 Todesfälle mehr vor als im Jahre 1889.

Die Ursache dieser Zunahme sucht Dr. W. ausser in der Zunahme der Curpfuscherei vorzugsweise in abnormen meteorologischen Verhältnissen: viel Niederschläge, viel relative Feuchtigkeit, Nasskälte, Schwankungen in der Atmosphäre, schneller Temperaturwechsel.

Es fallen die wenigsten Erkrankungen und Sterbefälle an Diphtherie in die Sommermonate, die meisten in die nasskalten Herbst- und Frühlingsmonate, die zunächst meisten in die milden nasskalten Wintermonate und noch weniger in die strengkalten Wintermonate.

Der September als erster Herbstmonat bringt Schalobst und Pflaumen, welche den Magen verderben oder direct durch die aus den Obstkellern auf ihre Aussenfläche deponirten Diphtheriepilze die Krankheitsfälle vermehren.

Die Höhe der Berliner Häuser setzt sehr günstige Bedingungen zur Entwicklung der Pilze, Russ und Feuchtigkeit und die berüchtigten Müllgruben: den sich entwickelnden Schädlichkeiten sind die Kinder, welche in den Höfen spielen und sitzen, auch vermöge ihrer geringen Körpergrösse mehr ausgesetzt als die Erwachsenen, weil die Bacillen in den tieferen Luftschichten am reichlichsten sind.

Die Müllgruben sind ausgezeichnete Züchtungsstätten der pathogenen Pilze und die trockene Abfuhr ihres Inhaltes ein ausgezeichnetes Verbreitungsmittel derselben, insbesondere, wenn es sich um Berliner Miethscasernen handelt. W. verlangt also dringend obligatorische Reinigung der Höfe und nasse Abfuhr, durch theilweise Füllung der leeren Tonnen mit Carbollösung. Eisenschitz.

Statistik der Diphtherie und des Croup im Budapester Stephanie-Kinderspitale in den letzten 2 Jahren. Von Dr. Joh. Bókai. Pester med.-chir. Presse 31, 32. 1891.

Vom 1. August 1888 bis 1. August 1890 kamen 479 Diphtherie- und Croupfälle zur Beobachtung und zwar 447 Fälle von Diphtherie und diphtheritischem Croup mit 234 Todesfällen und 32 reine Croupfälle mit 16 Todesfällen.

Unter den 479 Diphtherie- und Croupfällen kam 170 mal Rachendiphtherie ohne Kehlkopfcomplication vor mit 39 Todesfällen (22,5%), von diesen 170 Fallen waren 88 gutartig, 65 schwer, 17 septisch.

Die ganze Epidemie war bösartig, ¾ aller Fälle mit Albuminurie complicirt. 37 der Kinder standen im Alter von einigen Monaten bis zu 3 Jahren.

Die Behandlungsmethode: Aufenthalt in gut gelüfteten Krankenzimmern, Eisumschläge am Halse und Verabreichung von Eispillen, innerlich kleine Dosen von Kali chloricum, Chinin, selten Antipyrin oder salicylsaurem Natron und viel Wein, als Gurgelwasser verdünntes Kalkwasser (Ausspritzung und Gurgelung), verdünnter Weingeist (bei üblem Geruch aus dem Munde) und immer Touchirungen mit einer 5 %-ligen Lösung des Liq. ferr. sesquichl. in Glycerin (2—3 mal täglich). Von dem Erfolge mit diesen Touchirungen ist B. sehr befriedigt, eine schädliche Wirkung davon hat er nie gesehen, ja er glaubt sogar daraus schliessen zu können, dass die Touchirungen das häufige Vorkommen des diphtheritischen Croup als Complication bis zu einem gewissen Grade zu beschränken vermochten.

Dr. B.'s Raisonnement: Von den 237 Fällen mit Kehlkopferscheinungen wurden 159 tracheotomirt und zwar 112 schon am 1. Tage des Spitalaufenthaltes, also vor den Touchirungen; von den Touchirten aber kamen nur 47 zur Tracheotomie und zwar 24 nach 1 Tag, 13 nach 2 Tagen, 6 nach 3 Tagen, 2 nach 4 Tagen und je 1 nach 5, 6, 15 und 18 Tagen.

Nun hören wir aber weiter, dass, obwohl nur 159 tracheotomirt wurden, 204, also noch 45 Kranke Larynxstenosen sehr heftigen Grades hatten, aber es ist nicht ersichtlich, ob und wie viele von diesen touchirt worden waren, wohl aber, dass von den in diese Gruppe gehörigen 478 Nichttracheotomirten nur 32 leichte Fälle genasen, also keiner von diesen 45.

Es dürfte also wohl für das Gesammtheilungsresultat nicht die Touchirung im günstigen Sinne ausgelegt werden können, sondern nur die Schwere der Fälle an und für sich sowohl für das Heilungsprocent, als für die Fortsetzung des Processes in den Larynx in Rechnung kommen.

Von den 237 Fällen mit Crouperscheinungen standen 95 im Alter bis zu 3 Jahren, 31 waren vom Anfange an septischer Natur; von den 237 Fällen sind 184 gestorben, 53 genesen (12 nach Entleerung von Croupmembranen).

Nicht tracheotomirt wurde trotz Anwesenheit hochgradiger Larynxstenose bei septischen Formen und bei diagnosticirtem Croup in den feinen Bronchien, ausgeführt wurde gewöhnlich die Tracheotomia sup.

Alle Kranken mit Larynxerscheinungen bekamen continuirliche Inhalationen von Wasserdämpfen, innerlich von einer Mixtur: Mercurii subl. corr. 0,02—0,04, Album. ovi 1, Aqu. dest. 100,0—0, 2—1 stündlich einen Kinderlöffel, die septischen Kranken bekamen kein Sublimat; vor der Tracheotomie, wenn sie noch aufschiebbar war, wurde ein Emeticum gegeben (Cupr. sulf.), 3 mal mit dem Erfolge, dass die drohende Tracheotomie überflüssig wurde.

Von den 159 Tracheotomirten genasen 23 (14,5%), das jüngste genesene Kind war 2½ Jahr alt, 5 Genesene waren ca. 3 Jahre, 6 4 bis 5 Jahre, 6, 5—6 Jahre, 2, 7 Jahre und 1, 8 Jahre alt; 59 der Operirten mit 5 Heilungen waren weniger als 3 Jahre alt.

Von den 32 ohne Operation Genesenen hatten 5 Croupmembranen entleert, in 40 Fällen kam stärkere Heiserkeit ohne Stenose vor, von diesen starben 7 an Sepsis, 2 an Scharlach, 2 an Lungenentzündung.

Reiner Larynxcroup kam 32 mal vor, von diesen standen 8 im Alter bis zu 3 Jahren mit 6 Todesfällen, 7 genasen ohne Operation, bei 2 wurde die Operation als contraindicirt unterlassen, 23 wurden tracheotomirt mit 9 Heilungen. Von den 7 ohne Operation Geheilten

hatte nur 1 Membranen expectorirt. Der jüngste mit Operation geheilte reine Croupfall war 3 Jahre, der jüngste ohne Operation $1^1/_2$ Jahr alt (ohne Membranen).

Von allen Fällen standen 156 im Alter bis zu 3 Jahren und von allen 182 Tracheotomirten genasen 32 (17,5%), von allen 269 Kranken mit reinem und diphtheritischem Croup 71 ($26^1/_2$%). Eisenschitz.

The Distribution of Diphtheria in Massachusetts. By Samuel W. Abbot. Boston medical and surgical journal Nov. 26. Dec. 3. 1891.

Wenn auch statistische Zusammenstellungen, welche über ein grosses Material verfügen, unter dem Mangel der exacten Beobachtung des Einzelfalles leiden müssen und deshalb mitunter einzelne unrichtige Diagnosen mit unterlaufen müssen, so gleichen andererseits sehr grosse Zahlen diese unvermeidlichen Fehler insoweit aus, dass derlei Zusammenstellungen doch zu brauchbaren Schlüssen verwendet werden können und dass dieselben deswegen stets ein beachtenswerthes Unternehmen bleiben.

Der Verfasser stellte die Diphtheriefälle obengenannter Staates von einem Zeitraume von 18 Jahren (1871—1888 incl.) zusammen. Die Bevölkerungszahl betrug im Jahre 1891 2 238 943. Er schildert zuerst die geographische Lage des Landes und die allgemeinen hygienischen Verhältnisse desselben, sowie die der bedeutenderen Städte, und stellt diese in Form einer Reihe von Tabellen in übersichtlicher Weise dar. Es zeigte sich, dass sich die Diphtherie sowie sämmtliche andere contagiösen Erkrankungen bei ihrer Verbreitung an die grossen Verkehrsbahnen halten. So wurden z. B. innerhalb einer längeren Periode vier Städte von dieser Krankheit vollständig verschont. Es waren dies solche, die sich durch Unzugänglichkeit auszeichneten, fern von jedem Verkehr lagen. Ebenso zeigte es sich weiter, dass die durchschnittliche Mortalität an Diphtherie in dicht bevölkerten Städten 11,39 auf 10 000 Einwohner ist, bei der Landbevölkerung und in nicht dicht bewohnten Orten 6,53 in der gleichen Periode. Kinder unter 5 Jahren lieferten den grössten Mortalitätsprocentsatz.

Des Verfassers Schlüsse lauten, dass die Diphtherie eine contagiöse Krankheit sei, die auch durch Zwischenglieder übertragen werden können, nicht so hochgradig infectiös sei wie Morbilli oder Scarlatina. Ueberfüllung und schlechte Ventilation begünstigen ihre Verbreitung. Es sei unerwiesen, dass sie durch Wasserwege, öffentliche oder private, verbreitet werde.

Der Infectionsstoff hat die Eigenschaft, an einem und demselben Orte lange Zeit zu haften, was der Autor durch einige Beispiele illustrirt.

Loos.

Case of diphtheria or Croup in Central Afrika. By John Bowie. The Lancet Sept. 1811.

Der Verfasser schildert einen Fall von Diphtherie, welchen er in Zomba in Centralafrika beobachtet hatte, tausend Meilen weit von jeder Möglichkeit einer Infection. Das dreijährige Kind befindet sich bereits seit zwei Jahren an diesem Orte und war bis dahin gesund.

Die klinischen Symptome dieses Falles sind dem jeder anderen Diphtherie gleich. Das Kind starb, trotz Tracheotomie, im Verlaufe einiger Tage, 4 Tage nach der Operation, unter den Zeichen des absteigenden Croups.

In diesem Orte war seit Jahren vom Verfasser, der über ein grosses Beobachtungsmaterial sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen verfügt, kein ähnliches Krankheitsbild beobachtet worden. Die vor-

genommene Obduction bestätigte das Vorhandensein von Membranen auf den Tonsillen, im Larynx und in der Trachea. Culturen und mikroskopische Präparate waren nicht vorgenommen worden.

Interessant ist der Fall wegen der Unmöglichkeit der Erklärung, wie sich das Kind inficirt haben kann. Die theoretischen Reflexionen, die der Verfasser an diese Frage knüpft, laufen dahinaus, dass es verschiedene Erreger dieser Krankheit geben kann, eine Ansicht, welche den rein subjectiven Standpunkt des Verfassers kennzeichnet und selbstverständlich durch theoretische Erörterungen nicht erwiesen werden kann. Loos.

An Epidemic of Diphtheria. By G. Lys. The Lancet Nov. 8. 1890.

Berichtet wird über eine Epidemie von 110 Fällen, die sich in kurzer Zeit im Gebiete von 3 Nachhardörfern mit einer Bevölkerungszahl von 2300 abspielte. Stets konnte die Uebertragung von Person zu Person nachgewiesen werden. Die sanitären Verhältnisse waren überall ausgezeichnete. Die Dauer der Incubation konnte in einigen Fällen mit Sicherheit eruirt werden. Sie betrug in vielen Fällen weniger denn 36 Stunden, in manchen blos 24 Stunden. Die Infectionsfähigkeit persistirte oft noch 3 Wochen nach der scheinbar vollkommenen Genesung. In 4 Fällen trat primärer Croup des Larynx auf. Sie endeten tödtlich. Im Ganzen starben 11. Ein Fall nur hatte auch Nasendiphtherie, ein Fall bot postdiphtheritische Lähmungen dar. Loos.

Notes on Diphtheria in animals and man. By James Davison. The British medical Journal Oct. 25. 1890.

Anlässlich einer Untersuchung über die Verbreitung und die Ursachen der Diphtheritis in Buenos Ayres fand der Verfasser, dass Thiere, vor allem Hühner, Pferde, Tauben die Ueberträger auf den Menschen bilden. Diese Thiere werden in ungepflasterten, offenen Höfen gehalten, in denen sich leicht stagnirende Wasser und Sümpfe bilden, welche wiederum Ursache des Krankwerdens der Thiere sein sollen. Er fand auch, dass in Europa unter der Armee die Diphtheritis dreimal so häufig bei der Cavallerie als bei den Infanterietruppen vorkommt. Die Beispiele, welche der Autor zur Stütze seiner Ansicht anführt, stehen auf schwachen Füssen, da vor allem der Beweis fehlt, dass die übertragenden Thiere Diphtheritis gehabt haben. Loos.

Recherches experimentales sur le bacille diphtéritique. Par d'Espine et E. de Marignac. Revue médicale de la Suisse Romande 1890. Nr. 1 et 2.

Nach einer eingehenden Besprechung der Literatur berichten die Verf. über die 11 Fälle von Diphtherie, aus denen sie in den Jahren 1886—1890 den Löffler'schen Bacillus isolirten. In 3 Fällen von membranöser Angina und einem Falle von sog. Wunddiphtherie wurde derselbe vermisst. Die angewandte Methode bestand darin, dass ein Stückchen der Membranen entnommen, gut in sterilem Wasser ausgewaschen und dann mit 4% Borsäure zerquetscht wurde. Von dieser Emulsion wurden die Impfungen auf Blutserumröhren vorgenommen, und nur in seltenen Fällen wurde der Bacillus nicht schon bei der ersten Untersuchung gefunden. Agar, sowie das Plattenverfahren gaben weniger günstige Resultate. Die angewandte Borsäurelösung ist auf den Diphtheriebacillus ohne Einfluss, während sie die anderen in der Membran befindlichen saprophytischen Bakterien tödtet und so die Auffindung des Löffler-schen Bacillus erleichtert.

Zur Morphologie der Bacillen bemerken die Verf., dass sie in den Membranen leicht erkennbar sind. Sie gleichen kurzen, leicht gekrümmten Würsten und sind erheblich grösser, als sie in den Culturen gesehen werden. In letzteren zeigen sie eine überraschende Polymorphie und nicht selten ungefärbte Stellen im Protoplasma, die aber nicht als Sporen angesehen werden dürfen. Ausser auf Blutserum entwickeln sie sich, jedoch weniger rasch, auf Agar und Gelatine. Zur Färbung empfiehlt sich Gentianaviolett, weniger gute Resultate liefert Methylenblau.

Die zahlreichen (über 100) Thierversuche wurden meist in der Art angestellt, dass ein bis zwei Oesen Cultur in das subcutane Gewebe am Bauch gebracht wurden; ausserdem wurde auf die Trachealschleimhaut von Kaninchen und die Vagina von Meerschweinchen geimpft. Bei allen Versuchen wurde der Bacillus nur an der Inoculationsstelle, niemals in den inneren Organen gefunden. Meerschweinchen und Hasen zeigten, gleichgültig wo sie inficirt wurden, meist eine hämorrhagische Enteritis mit Oedem der Schleimhaut namentlich im Duodenum, die offenbar toxischen Ursprunges ist. Die Einimpfung der Diphtheriebacillen erzeugt bei den Versuchsthieren niemals Erhöhung, vielmehr eine Erniedrigung der Körpertemperatur, von 38—39° normaler Temperatur des Meerschweinchens auf 37 und 36°. Das bei Diphtherie des Menschen beobachtete Fieber ist daher Folge einer Mischinfection.

Die Lymphdrüsen in der Umgebung der Impfstelle sind meist vergrössert und injicirt. Beim Menschen dürfte jedoch in vielen Fällen die Einwanderung von Streptokokken die Ursache für die den diphtherischen Process begleitenden Drüsenschwellungen sein. Sowohl Meerschweinchen als Hasen zeigen häufig, jedoch nicht constant, Albuminurie, ähnlich der beim Menschen beobachteten. Die Nieren der Thiere sind hyperämisch und zeigen auf Schnitten eine Entzündung der Glomeruli, bedingt durch die renale Ausscheidung des toxischen Stoffes.

Die experimentell zu erzeugende diphtherische Lähmung ist nicht auf eine bestimmte, von einem oder mehreren Nerven versorgte Muskelgruppe beschränkt, sondern äussert sich als eine allgemeine Muskelschwäche, die zur völligen Bewegungsunfähigkeit des Thieres führt. Am deutlichsten konnten die Verf. dieses Verhalten bei einer mit grossen Mengen injicirten Katze beobachten, die gänzlich apathisch wurde, den Appetit verlor, allgemeine Muskelschwäche und schwankenden Gang zeigte. Sie starb 4 Tage nach der Impfung. Schliesslich wenden sich die Verf. gegen die Angaben von Hoffmann, der ein Schwanken in der Virulenz der Bacillen beobachtete. Dieselben erwiesen sich in allen Fällen und während der ganzen Dauer der Erkrankung von gleicher Pathogenität für die Thiere. Dagegen zeigte sich, dass Austrocknen der Culturen ihre Virulenz etwas vermindert, dass aber die Bacillen an Seidenfäden angetrocknet mehr als 3 Monate sich lebensfähig erhalten können. Sauerstoff ist zur Entwicklung der Culturen auf festen Nährböden unbedingt nothwendig, während sie in Bouillon auch ohne denselben sich entwickeln können. Schon entwickelte Culturen, die unter Abschluss von Sauerstoff längere Zeit aufbewahrt werden, verlieren ihre Virulenz. Erhitzung der Culturen durch 30 Minuten auf 60° tödtet dieselben sicher. Unter den Substanzen, die eine entwicklungshemmende Wirkung auf den Diphtheriebacillus haben, ist in erster Linie Salicylsäure zu nennen, die in $^1/_{1000}$ und $^1/_{2000}$ in je 2 Versuchen erprobt wurde. Der Versuch war in der Art angestellt, dass eine Oese Cultur in die vorher sterilisirte Lösung (4 cm^3) gebracht und die Emulsion 5 Minuten lang geschüttelt wurde. Alsdann wurde aus derselben auf Blutserum geimpft. Verf. empfehlen daher die Verwendung dieses Mittels in der Therapie.

Escherich.

De quelques associations microbiennes dans la diphthérie. Par H. Barbier. Archives de Médecine éxperimentale et d'Anatomie pathologique. Tome II. 1891.

Die klinischen Erscheinungen der diphtherischen Entzündungen sind sehr wechselnd, so dass nur der Fund des Löffler'schen Bacillus als das allen gemeinsame Merkmal bezeichnet werden kann. Die Verschiedenheiten sind zum Theil dadurch bedingt, dass man bald den Diphtheriebacillus allein, bald in Combination mit anderen Bakterien an dem Orte der Erkrankung findet, und dass diese association microbienne auf die Virulenz des Diphtheriebacillus und auf den klinischen Verlauf von bestimmendem Einfluss sein kann. Verf. hat vorwiegend folgende drei Arten von Bakterien in den Membranen gefunden.

Streptococcus α. Er ist grösser als der gewöhnliche Kettencoccus, seine Ketten in Bouillon länger, einzelne Glieder derselben haben die Neigung, zu Stäbchen auszuwachsen. Auf Bouillon bildet er kleine Flocken, ohne sie zu trüben. Bei 35° wächst er gut auf Agar, sehr viel langsamer bei gewöhnlicher Temperatur. Betreffs pathogener Eigenschaften ist nichts angegeben. Er fand sich von Mai bis November 1890 constant bei allen Fällen von Diphtherie, dann verschwand er, um erst im März 1891 wieder zu erscheinen. Er dürfte demnach als ein nur zufälliger Begleiter des diphtherischen Processes zu betrachten sein.

Streptococcus β wird in jenen Fällen von Diphtherie gefunden, bei denen die Schleimhaut geschwellt und geröthet ist, mit oder ohne dicke, häufig weiche und zerfliessende Auflagerungen. Schwellung der Drüsen, nicht selten mit Infiltration des umgebenden Zellgewebes, vervollständigt das Bild. Die Kokken sind in dem serösblutigen Ausfluss, in drei tödtlich endenden Fällen auch im Herzblut vorhanden. Ihr Wachsthum auf Bouillon wird ähnlich beschrieben wie bei Streptococcus α. Die Culturen auf festen Nährmedien sind sehr spärlich und verlieren sehr bald ihre Virulenz und ihre Lebensfähigkeit. Meerschweinchen, denen frische Bouillonculturen in den Schenkel injicirt werden, zeigen am zweiten Tage eine enorme Schwellung des Schenkels und sterben am 2. oder 3. Tage unter Diarrhöen und Collaps. Bei der Section findet man eine enorme seröse Durchtränkung und Injection des Schenkels, Entzündung der serösen Häute, in einem Fall beginnende Abscessbildung. In die Vagina von Meerschweinchen eingestrichen, erzeugt er eine leichte und rasch wieder schwindende Entzündung. Wird jedoch während der Dauer derselben eine Diphtheriecultur aufgepinselt, so entsteht eine sehr heftige, hämorrhagische Vaginitis, membranöse Auflagerungen und Geschwüre an der Vulva. Es scheint also, dass die diphtherische Infection, wenn sie zu einer schon bestehenden leichten Streptokokkenentzündung hinzutritt, der letzteren einen sehr viel bösartigeren Charakter verleiht.

Mikrococcus γ, ein nahezu constanter Begleiter der Diphtherie, findet sich aber auch in den croupösen Anginen, die durch den Streptococcus allein ohne Diphtheriebacillus hervorgerufen sind. Es ist ein Coccus, der bald als Diplococcus, bald in kurzen Ketten bis zu 5 Gliedern angetroffen wird. Auf Blutserum bildet er nach 24 Stunden bereits deutlich wahrnehmbare, dem Diphtheriebacillus nicht unähnliche Colonien, ähnlich auf Agar. Auf beiden Nährböden nimmt er bald eine gelbe Farbe an. Auf Gelatine wächst er langsam ohne Verflüssigung. Subcutane Injection der Bouillonculturen blieb ohne Wirkung, dagegen entstand bei Einstreichen der Culturen in die Vagina eine leichte Entzündung von 5—6tägiger Dauer. Wurde während dieser Zeit diphtherisches Virus auf die Schleimhaut gebracht, so entstand ebenfalls eine membra-

nöse, jedoch im Ganzen milder verlaufende Form der Vaginitis. Diphtherieculturen, in gleicher Weise auf die unverletzte Schleimhaut aufgepinselt, blieben ohne Wirkung.

Das klinische Bild der diphtherischen Anginen, bei denen er neben dem Diphtheriebacillus vorgefunden wurde, zeigte eine sehr viel geringere Röthung und Schwellung der Schleimhaut als bei dem Streptococcus und reichliche schleimig-eitrige Secretion. Die Drüsen sind geschwellt und der Coccus konnte in zwei Fällen im Innern derselben nachgewiesen werden, dagegen greift die Entzündung nicht auf das umgebende Bindegewebe über.

Verf. sucht nunmehr, dem Vorgang seines Lehrers Grancher folgend, zwei klinisch wohl zu trennende Formen der Diphtherie zu beschreiben: die Angine toxique diphthéritique pure und die Angine diphthéritique streptococcique. Die erstere, der einfachen membranösen Form der Autoren entsprechend, ist ausgezeichnet durch Fehlen von Halsschmerzen, Fieber, Drüsenschwellung, durch ausgedehnte Membranbildung im Rachen ohne stärkere Schwellung oder Secretion der Schleimhaut, Neigung zum Fortschreiten nach den Bronchien, auch nach der Nase, Heilung oder Tod durch Erstickung oder Herzlähmung. Dieser Verlauf entspricht den Eigenschaften und den Wirkungen des Diphtheriebacillus allein, ohne Beimengung anderer Mikroorganismen. Solche Fälle treten namentlich in der warmen, trocknen Jahreszeit auf, im Sommer; wenige Regentage genügen, um den Charakter dieser relativ gutartigen Epidemie in die gleich zu beschreibende infectiöse Form zu verwandeln.

Die Angine diphthéritique streptococcique entspricht der bisher als septische Diphtherie bezeichneten Form. Hierbei wird in den Membranen neben den Diphtheriebacillen der Streptococcus, der letztere aber ausserdem noch im Eiter der abscedirenden Drüsen, im Herzblut, in den Bronchien, in den Lungen gefunden, in einem Falle auch in den endokarditischen Auflagerungen auf der Mitralklappe.

Das klinische Bild dieser Diphthérie streptococcique zeigt fahle Gesichtsfarbe, Cyanose, Foetor ex ore, Ausfluss aus der Nase, lebhafte Schmerzen beim Schlingacte. Die Rachenschleimhaut hochgradig geschwellt, leicht blutend, mit weichen Auflagerungen bedeckt. Der Hals erscheint verdickt durch diffuse Schwellung in der Gegend der Drüsen. Sterben die Kranken nicht früher, so kann es zur Laryngostenose kommen und mit oder ohne Tracheotomie zum Tode. Die Section zeigt dann, dass in den Bronchien nicht eine ausgedehnte Membranbildung, sondern eine überaus heftige Bronchitis mit eitrigem Secret Platz genommen hat. Heilung dieser infectiösen Formen ist selten.

(Bei aller Anerkennung des Bestrebens, die Verschiedenheiten des klinischen Bildes der Diphtherie auf die bakteriologischen Befunde der Secundärinfection zurückzuführen, scheint eine derartige schematisirende Behandlung doch noch verfrüht, und es ist zu bedauern, dass Verf. es unterlassen, die untersuchten Fälle im Einzelnen anzuführen. Auch die Differenzirung des Streptococcus α und β, sowie das Vorkommen derselben bei anderen Affectionen ist nicht genügend berücksichtigt. Ref.)

Escherich.

Untersuchungen über Diphtherie. Von Dr. Fr. Tangl. Centralblatt für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie 1890. Nr. 25.

Im Laboratorium Prof. Baumgarten's hat Verf. in 18 Fällen von Diphtherie den Klebs-Löffler'schen Bacillus 10 mal aus den Belägen des Rachens und der Luftröhre der Leichen, 8 mal direct von den Tonsillen der Lebenden erhalten. Die Virulenz wurde in 9 Fällen geprüft. Zum Züchten wurde fast ausnahmslos Glycerinagar verwendet, worauf

die Bacillen sehr gut wachsen, aber leicht ihre Virulenz einbüssen. Ausserdem wurden in fast allen Fällen Streptokokken culturell und mikroskopisch nachgewiesen. Die letzteren wurden auch in den pneumonischen Herden gefunden, die sich in einem Falle von absteigender Diphtherie gebildet hatten.

Lähmungen wurden nach intratrachealer oder subcutaner Injection von Bouillonculturen — filtrirt oder unfiltrirt — bei Tauben und Kaninchen beobachtet; bei letzteren auch sensible Lähmungen im Glossopharyngeusgebiet und Schluckpneumonie. In einem Falle mit sehr ausgebreiteter Membranbildung wurde das Toxin mittels Wassers aus den fein zerstückelten Membranen isolirt. Die durch Porzellan filtrirte Flüssigkeit verursachte, subcutan einer Taube injicirt, Lähmung der Flügel. Submucöse Injection der filtrirten oder unfiltrirten Bouilloncultur unter die Mundschleimhaut von Tauben und Kaninchen verursacht einen diphtherischen Belag an der Injectionsstelle. Der Harn der injicirten Kaninchen ist eiweisshaltig.

Bei 13 Controluntersuchungen von nicht diphtherischer Erkrankung des Rachens, 2 Influenza, 1 septische Tonsillitis, 3 Tonsillitis lacunaris, 5 Scharlachanginen, wurde der Löffler'sche Bacillus vermisst.

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen glaubt Verf., dass bei der Bildung der Pseudomembranen eine fibrinoide Degeneration der Epithelien neben dem fibrinösen Exsudat eine wichtige Rolle spielt. Die Bacillen hat er stets in den oberflächlichen Schichten in charakteristischen Haufen gefunden. Ein Eindringen in tiefere Schichten der Membranen konnte nie beobachtet werden. Escherich.

Studien über die menschliche Diphtherie. Von Dr. Fr. Tangl. Arbeiten auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie von Prof. Baumgarten. 1891.

Verf. hat in 18 Fällen von Diphtherie, die er untersucht, stets die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen und zugleich die Anwesenheit derselben in den oberflächlichen Schichten der Membranen in überwiegender Mehrzahl gegenüber den anderen Bakterien nachgewiesen. Trotzdem hielt er es für nöthig, die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacilus noch durch weitere Untersuchungen zu stützen. Er bespricht, ohne eigene Experimente anzuführen, die Stellung des sog. Pseudodiphtheriebacillus. Es ist ihm gelungen, bei Kaninchen und Tauben typische Membranen durch Einimpfung der Löffler'schen Bacillen zu erzeugen und darin die Bacillen in gleicher Anordnung nachzuweisen, wie in den vom Menschen erhaltenen. Eine weitere wichtige Eigenschaft der Diphtheriebacillen ist die Production von Toxinen, die Lähmung der Muskeln hervorrufen. Am deutlichsten kann man diese Lähmungen beobachten bei Kaninchen, Hunden und Tauben, welche die Diphtherieinfection überstanden haben. Dass dieselben Toxine von den Bacillen auch schon im lebenden menschlichen Körper gebildet werden, hat T. durch folgenden Versuch erwiesen: Ein 21jähriger Mann ging an einer sehr heftigen und ausgedehnten Diphtherie zu Grunde. Zwei Stunden nach dem Tode wurden die Membranen abgelöst, zerschnitten und im Eisschrank mit Wasser macerirt. Nach 24 Stunden wurde filtrirt und das keimfreie Filtrat 2 Kaninchen und einer Taube injicirt. Sämmtliche Thiere zeigten typische Lähmungserscheinungen, die beiden Kaninchen starben. Escherich.

Zur Kenntniss der pathogenen Bedeutung des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. Von Prof. Dr. Spronk. Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 1890. Nr. 7.

Gelegentlich einer Diphtherieepidemie in einem kleinen Dorfe Limburgs wurde in 7 Fällen, später in Utrecht in 6 weiteren Fällen die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus in den Membranen nachgewiesen. Nur in einem Falle wurde daneben noch ein unschädlicher Pseudodiphtheriebacillus gefunden. Die diphtherische Entzündung der Trachea veranlasst beim Kaninchen regelmässig Albuminurie, welche sich meist vom 3.—5. Tag nach der Inoculation einstellt. Die locale Inoculation veranlasst eine weit ausgedehnte katarrhalische Affection der Trachealschleimhaut, welche die spontane Entstehung anderer Herde ermöglicht. Es kommt an den Stellen der spontanen Ansiedlung zu einer reichlichen Vermehrung der Bacillen unmittelbar auf der Epithellage. Das Epithel nekrotisirt, es bildet sich ein zellenreiches Exsudat, in dem die Bacillen wuchern. In einer breiten Zone rings um diese Stelle herum ist das intacte Epithel mit einem dicken fibrinösen Membran bedeckt, und von dem Invasionsherde aus erfolgt in der Oberflächenlage der letzteren eine secundäre Wucherung der Bacillen. Die Lähmungserscheinungen beginnen bei Kaninchen meist in den hinteren Extremitäten, die Thiere zeigen dann oft eine nach oben zu fortschreitende Ausbreitung derselben. Bei Tauben kommt es zu typischen tardiven Paralysen, die erst nach Ablauf der membranösen Pharyngitis erschienen.

Die Injection des bacillenfreien Filtrates zeigt die nämlichen Erscheinungen wie die Injection der Culturflüssigkeit selbst, und durch genaue Dosirung desselben gelingt es, beliebig diese oder jene Erscheinung beim Versuchsthier zu erzielen, speciell die Albuminurie und Nephritis bei Kaninchen. Im Harn erscheinen zahlreiche Cylinder, Nierenepithelien, weisse und rothe Blutkörperchen; die mikroskopischen Veränderungen stimmen mit der beim Menschen beobachteten parenchymatösen Nephritis völlig überein.

Die Tochterculturen durch Aussaat von eingetrockneten Bacillen zeigten stets die nämliche volle Virulenz wie die frischen, eben aus diphtherischen Membranen cultivirten, während die alten Culturen selbst eine augenscheinliche Schwächung ihrer Virulenz aufweisen. Von klinischer Wichtigkeit erscheint die Bemerkung, dass man bei Vornahme der intratrachealen Injection der Kaninchen bisweilen ein Zellgewebsödem in der Umgebung der Stichwunde bemerkt, wie es auch bei manchen Tracheotomiewunden beobachtet wird. Es gelang dem Verf., in derartigen Fällen den Bacillus selbst in grösserer Entfernung von der mit Pseudomembranen bedeckten Tracheotomiewunde im subcutanen Oedem des Halses geradezu in Reincultur nachzuweisen. (Ref. kann dies nach eigenen Untersuchungen bestätigen.) Escherich.

Die Invasion des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus in der Unterhaut des Menschen. Von Prof. Dr. C. H. Spronk. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. III. 1892. Nr. 1.

An den Leichen von diphtheriekranken Kindern, die wenige Tage nach der Tracheotomie zu Grunde gegangen waren, fand Verf. in drei Fällen ein diffuses Oedem des Unterhautzellgewebes in der nächsten Umgebung der Tracheotomiewunde, das äusserlich nur eine geringe Schwellung verursachte, auf dem Querschnitte jedoch gelb-röthlich und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt erschien. In zwei Fällen erstreckte es sich über die Fossae supraclaviculares hinaus bis weit auf die vordere

Thoraxfläche. Dabei zeigte die Wunde selbst weder diphtherischen Belag, noch sonstiges schlechtes Aussehen. Züchtungsversuche ergaben, dass innerhalb der ganzen ödematösen Schwellung Diphtheriebacillen vorhanden waren. Aehnliche Oedeme sind bei Thierversuchen längst beschrieben und werden bei Kaninchen bei Impfung in die von aussen eröffnete Trachea nicht selten angetroffen. Sie scheinen beim Menschen auch häufiger zu sein, als man nach dem Mangel diesbezüglicher Angaben schliessen sollte.

(Ref. hat ein derartiges Oedem wiederholt nach Tracheotomie und in einem Falle von einem in Folge der Intubation entstandenen Decubitusgeschwür der Trachea aus entstehen sehen. Ref.)

Escherich.

Further studies upon the relation of the pseudodiphtheritic bacillus to the diphtheritic bacillus. By A. C. Abbott. John Hopkins Hospital Bulletin. Nr. 17. 1891.

Die Meinungen gehen in der Frage des Vorkommens und der Stellung des Pseudodiphtheriebacillus noch erheblich auseinander. Während Löffler und die Mehrzahl der deutschen Autoren auf Grund der mangelnden Virulenz und gewisser cultureller und morphologischer Unterschiede denselben als eine selten vorkommende und von dem echten Diphtheriebacillus verschiedene Species auffassen, vertreten Hoffmann, namentlich aber Roux und Yersin die Ansicht, dass diese Unterschiede inconstant und der sog. Pseudodiphtheriebacillus in vielen Fällen nichts Anderes als ein abgeschwächter, nicht virulenter Abkömmling des Löffler'schen Bacillus sei, der häufig im Munde gesunder wie kranker Personen gefunden wird und unter Umständen seine früheren pathogenen Eigenschaften wieder annehmen kann.

Zur Entscheidung dieser Fragen hat Verf. bei 53 theils gesunden, theils an entzündlichen Rachenerkrankungen leidenden Patienten bakteriologische Untersuchungen des Rachenschleimes, resp. Belages mittels der Löffler'schen Blutserumcultur angestellt. Nur bei 4 derselben fanden sich Colonien, die mit denen der Diphtheriebacillen so sehr übereinstimmten, dass sie einer näheren Untersuchung unterzogen wurden. Sie stammten: Fall I von einem 59 Jahre alten Mann mit Schwellung und Hyperämie der Rachenorgane, auf denen ein grau-weisser Belag haftete. Fall II, ebenfalls heftige Angina mit Auflagerungen bei einem Erwachsenen. Fall III, ein 11jähriges Mädchen mit folliculärer Tonsillitis. Fall IV, syphilitische Pharyngitis, keine Beläge. Sämmtliche Fälle heilten in wenigen Tagen. Die Culturen ergaben ganz ähnliches Aussehen wie bei echter Diphtherie. Die Colonien unterschieden sich weder makroskopisch noch bei der mikroskopischen Untersuchung der Bacillen von den Löffler'schen. In drei Fällen ergab auch die Züchtung auf den anderen Nährböden keine Unterschiede; nur der aus Fall II isolirte Bacillus bildet auf Kartoffel eine trockene, über die ganze Fläche sich ausbreitende schmutzig-braune Auflagerung, die sich von dem kaum sichtbaren Wachsthum des Löffler'schen Bacillus leicht unterscheidet. Alle 4 Culturen erwiesen sich bei Verimpfung auf Meerschweinchen als nicht virulent. Verf. ist geneigt, die aus Fall I, III und IV isolirten Stäbchen als nicht virulente Diphtheriebacillen im Sinne von Roux, die aus Fall II jedoch als eine davon verschiedene Species zu betrachten. Impfung von empfänglichen Thieren mit denselben hatte keine Immunisirung gegen Diphtheriebacillen zur Folge. Escherich.

Zur Aetiologie der Diphtherie. — Der Löffler'sche Bacillus. Von A. Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XIII. 1891.

In dem neu errichteten Isolirpavillon für Diphtherie des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses wird von den wechselnd functionirenden Assistenzärzten jeder klinisch als Diphtherie zu bezeichnende Fall durch Verimpfung eines Membranstückchens auf die Anwesenheit der Löffler-schen Bacillen untersucht. Unter 93 Fällen wurde ein damit übereinstimmender in 68 = 73,1 % gefunden und in zweifelhaften Fällen (in welchen und wie vielen ist nicht angegeben Ref.) die Virulenz der Bacillen durch Thierversuche constatirt. Von diesen positiven Fällen sind 27 = ca. 40 % gestorben, 18 tracheotomirt worden. 12 zeigten gangränösen Zerfall der Tonsillen und 11 der letzteren gingen an allgemeiner septischer Infection zu Grunde. Die Mehrzahl der überlebenden Kinder zeigten nach Abheilung des diphtheritischen Processes mehr weniger schwere Lähmungserscheinungen.

Ganz anders waren die Verhältnisse bei den 25 Fällen, in welchen der Diphtheriebacillus nicht gefunden wurde. Sämmtliche bis auf ein Kind, das angeblich mit einem Recidiv der Diphtherie aufgenommen wurde und starb, wurden nach wenigen Tagen geheilt. Lähmungen, Absteigen des Processes nach dem Kehlkopf wurde dabei nie beobachtet. Die bakteriologische Untersuchung der Membranen ergab die Gegenwart von Streptokokken und Staphylokokken.

Verf. schliesst aus diesen Beobachtungen, dass bei der mit der Bildung von Pseudomembranen einhergehenden Erkrankung der Rachenorgane der Nachweis des Vorhandenseins, resp. Fehlens der Diphtheriebacillen von entscheidender Bedeutung für den Verlauf und die Prognose der Erkrankung ist. Die eine durch den Diphtheriebacillus erzeugte ist hoch lebensgefährlich, in fast 50 % der Fälle todbringend, die andere von Staphylokokken und Streptokokken erzeugte ist unschuldig und verläuft ohne Lebensbedrohung. Da beide Krankheitsformen sich klinisch in gleicher Weise: Erscheinen von Pseudomembranen, Prostration der Kräfte, Fieber, Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen etc. äussern, so sind sie nur durch die bakteriologische Cultur, die Züchtung des Löffler'schen Bacillus von einander zu trennen. B. hat die dazu nothwendigen Utensilien in einem handlichen Kästchen zusammengestellt, das bei Lautenschläger in Berlin erhältlich und für den Gebrauch in der Privatpraxis geeignet ist. Da somit erst das Ergebniss der Cultur die Sicherheit liefert, ob es sich wirklich um Diphtherie handelt, so muss jeder der Diphtherie verdächtige Kranke zunächst in einem Isolirzimmer aufgenommen und ein Stückchen der verdächtigen Membranen durch das Culturverfahren geprüft werden. Nur wenn dadurch die Anwesenheit von Diphtheriebacillen erwiesen ist, wird der Patient in die Diphtherieabtheilung verbracht. Kranke mit Belägen im Pharynx, bei denen der Löffler'sche Bacillus nicht gefunden ist, dürfen nicht auf die Diphtherieabtheilung des Krankenhauses gebracht werden, weil man sie sonst der Gefahr einer Infection aussetzt.

Die im Verlaufe des Scharlachs auftretenden Beläge im Rachen enthalten den Diphtheriebacillus nicht; ja in einem Falle, in welchem ein 6jähriger Knabe im Laufe einer Diphtherie an Scharlach erkrankte, waren mit dem Ausbruche des Exanthems die vorher vorhandenen Löffler'schen Bacillen aus den Membranen verschwunden und nur noch ein Staphylococcus (? Ref.) durch das Culturverfahren nachweisbar. Am 15. Tage der Scharlacherkrankung stellten sich dann die typischen Lähmungserscheinungen ein, wie sie nach Ablauf der Diphtherie aufzutreten pflegen.

Escherich.

Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Von Prof. V. Babes. Archiv für patholog. Anatomie von Virchow. Bd. 119. 1890.

Nachdem Verf. in früheren Arbeiten die Anwesenheit des Löffler-schen Bacillus in den Membranen sowohl bei primärer als secundärer Diphtherie nachgewiesen, hat er in der vorliegenden, mit guten histologischen Abbildungen ausgestatteten Abhandlung einige speciellere Fragen zum Gegenstand seiner Untersuchungen gewählt.

I. Versuche, die Rolle der Bacillen, der gelösten Producte derselben und der bei Diphtherie gefundenen Streptokokken zu bestimmen.

Es gelingt nicht, durch das Filtrat oder eingeengte Product der Bacillen Pseudomembranen auf Schleimhäuten zu erzeugen. Es ist dazu die Gegenwart der Bacillen selbst erforderlich, während die Allgemeinerkrankung mit der Diffusion und der Anhäufung der vom Bacillus erzeugten giftigen Stoffe in causalem Zusammenhang steht. Der begleitende Streptococcus ist nicht im Stande, Pseudomembranen, wohl aber Entzündung und Nekrose der Schleimhaut, sowie fieberhafte Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Derselbe wird im Gegensatz zu den Bacillen auch in den inneren Organen gefunden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass er den Boden für die Diphtherieinfection vorbereitet; doch ergaben diesbezügliche Thierversuche an Kaninchen keine Abweichung im Verlauf der Infection, wenn sie vorher local oder subcutan mit Streptokokken geimpft waren. Die empfänglichsten Impfthiere sind Meerschweinchen; jedoch entstehen auch bei jungen Kaninchen nach einfachem Bestreichen der Conjunctivalschleimhaut mit frischer Cultur diphtherische Membranen, und dieselben gehen unter Fieber und Erregungszuständen, manchmal nachdem Lähmungen eingetreten, zu Grunde. Subcutan injicirt tödten die Bacillen Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, manchmal auch weisse Mäuse.

II. Die Gewebsveränderungen bei den an Diphtherieinfection zu Grunde gegangenen Kaninchen.

Das Verhalten der Bacillen in den Membranen war wechselnd; manchmal sind die Membranen frei von mikroskopisch erkennbaren Bakterien, manchmal bilden die Bacillen zusammen mit Kokken und anderen Bakterien dicke Krusten an der Oberfläche der Membranen. Unterhalb der Membranen haben sich oft Massen von Staphylokokken angehäuft, welche die untere Grenze der Bakterienvegetation bilden. In den inneren Organen lassen sich keine Bacillen, wohl aber die von Oertel beim Menschen beschriebenen Gerinnungsprocesse und Zerfallsformen der Zellen auffinden. Dagegen fehlen dieselben bei den Thieren, die durch Injection der Filtrate getödtet wurden.

Hier findet sich nur eine hochgradige parenchymatöse Schwellung mit Kernschwund, während die eigenthümlichen Veränderungen der chromatischen Substanz von Endothelien und Leukocyten nicht beobachtet werden. B. glaubt daher, dass diese nicht durch den Diphtheriebacillus und seine Producte, sondern durch die secundär eingedrungenen Bakterien, Lancettbakterien und Streptokokken hervorgerufen sind. Sie werden, wenn auch nicht in so grosser Ausdehnung, auch bei anderen Erkrankungen, z. B. Scharlachnephritis, beobachtet.

III. Versuche über Schutzimpfung.

Verf. fand, dass die Pseudomembranen bei Thieren, die eine frühere Infection überstanden hatten, viel geringer waren; allein diese Ab-

schwächung bezieht sich gewöhnlich nur auf den Ort der früheren Erkrankung. Er schliesst daraus, dass eine Schutzimpfung gegen Diphtherie nicht möglich und wir auf eine rationelle Therapie und Prophylaxe angewiesen sind.

IV. Versuche, die Prophylaxe der Diphtherie betreffend.

Verf. brachte wässerige Lösungen der antiseptischen Substanzen mit der Oberfläche der Serumgläser in kurze Berührung und impfte dann darauf den Bacillus. Er fand, dass 5 und 3 % Milchsäure, 10 % Citronensäure, 1 : 1000 und 1 : 2000 Sublimat, 2 : 1000 Kali hypermanganicum die Entwicklung hinderten, während 2 und selbst 4 % Carbolsäure sehr viel geringeren Effect hatten. In einer zweiten Versuchsreihe wurden Kaninchen in die Conjunctiva geimpft und die Stelle vorher oder nachher mit antiseptischen Lösungen gewaschen. Eine Anzahl von Mitteln, wie 2 % Carbolsäure, 5 % Essigsäure, erwiesen sich als zu stark reizend. Dagegen wurden Kali hypermanganicum 1 : 1000, Sublimat 1 : 4000, Alkohol 1 : 5, Borsäure 5 : 100 gut ertragen und verhinderten die Entwicklung des Bacillus, sowie die Bildung der Pseudomembranen und Allgemeinerkrankung. Escherich.

Studies on the Etiology of Diphtheria. Second series. By T. Mitchell Prudden. Medical Record, April 18, 1891.

Verf. sucht in dieser zweiten Abhandlung den Widerspruch zu lösen, der zwischen den Resultaten seiner früheren Mittheilung und allen anderen Forschern besteht, die den Löffler'schen Bacillus in fast sämmtlichen Fällen von Diphtherie gefunden haben. Neuerdings wurde dies auch von den amerikanischen Forschern Welch und Abbott bestätigt. Er weist darauf hin, dass von Löffler selbst und anderen Autoren der Nachweis erbracht ist, dass auch Streptokokken fibrinöse Entzündungen der Schleimhäute des Rachens und des Larynx erzeugen können, und dass die Anwesenheit solcher gerade bei den im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten auftretenden Pharyngitiden nachgewiesen sei. Zur Zeit, als er seine damaligen Untersuchungen anstellte, herrschten in dem Kinderasyl Scharlach und Masern epidemisch, und mehrere der untersuchten Fälle waren gleichzeitig daran erkrankt. Auch ist es denkbar, dass auch diejenigen Kinder, die nicht an Scharlach litten, sich mit der durch Streptokokken veranlassten pseudomembranösen Pharyngitis inficirten.

Verf. hat deshalb die Untersuchungen neuerdings aufgenommen und 12 durchaus uncomplicirte Diphtheriefälle untersucht. Er fand dabei den Löffler'schen Bacillus in 11 und stets nur an dem Ort der Erkrankung. Ein mit dem Streptococcus pyogenes übereinstimmender Kettencoccus fand sich 11 mal in den Pseudomembranen, 3 mal wurde er in der Niere und eben so oft in Leber und Milz angetroffen. Der Staphylococcus aureus war 11 mal in den Membranen, je 1 mal in Niere, Milz und Leber vorhanden. Die beiden letztgenannten Mikroorganismen spielen hierbei wahrscheinlich eine secundäre Rolle, wenngleich sie es sind, welche die häufigsten und gefährlichsten Complicationen der Diphtherie erzeugen, wie die Bronchopneumonie und die Sepsis. Völlig übereinstimmende Resultate in Bezug auf die bakteriologische Untersuchung werden sich erst dann erzielen lassen, wenn die Bezeichnung Diphtherie auf die durch den Löffler'schen Bacillus erzeugten Halsentzündungen eingeschränkt wird. Escherich.

The etiology of Diphtheria. By Professor W. Welch and A. Abbott. Bulletin of John Hopkins Hospital. February—March 1891.

Die gründliche und sorgfältige Arbeit der Verf. stellt eine Nachprüfung des bisher Bekannten bezüglich des Vorkommens und der biologischen Eigenschaften des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus dar. Die directe Veranlassung dazu gaben die (inzwischen bereits widerrufenen Ref.) Resultate Prudden's, wonach in den von ihm in Nord-Amerika untersuchten Diphtheriefällen der Löffler'sche Bacillus stets fehlen sollte. Die Verf. haben denselben in 8 frischen und uncomplicirten Diphtheriefällen stets gefunden und betonen den hohen diagnostischen Werth der Blutserummethode. Nach den von Dr. Councilman angefertigten Schnitten liegen die Bacillen ausschliesslich in der Membran, in den oberen Schichten gewöhnlich neben zahlreichen anderen Mikroorganismen. In das Schleimhautgewebe dringen sie nicht ein. Entgegen den Angaben von Beck gelingt ihre differenzielle Färbung in Schnitten sehr gut mittels der Gram'schen Methode (auch vom Ref. in der ausführlichen Publication seiner Resultate in der Henoch'schen Festschrift 1890 hervorgehoben). Impfung in die Trachea von jungen Katzen erzeugte dort typische Pseudomembranen, Larynxstenose und Tod am dritten Tag. Sowohl in geimpften Thieren als beim Menschen konnten sie die von Oertel beschriebenen Herde mit Kerndegeneration in Milz und Lymphdrüsen nachweisen. Nur die Frage des Pseudodiphtheriebacillus zum echten erscheint vor der Hand noch als eine offene.

Escherich.

Untersuchungen über Bakteriengifte. Von Prof. L. Brieger und Prof. C. Fraenkel. Berliner klinische Wochenschrift 1890. Nr. 11 u. 12.

Diese für die Lehre der Bakteriengifte hoch bedeutsamen Untersuchungen gewinnen für den Kinderarzt besonderes Interesse dadurch, dass die Autoren sich vorwiegend mit dem von den Diphtheriebacillen producirten Gifte als dem geeignetsten Object für ihre Studien befassten. Dasselbe ist bekanntlich schon von Löffler, namentlich aber von Roux und Yersin durch Filtration durch Thoncylinder von den Bakterien befreit und auf Grund gewisser Reactionen als eine Diastase, ein Enzym oder etwas dem Aehnliches angesprochen worden.

Die Verf. schicken zunächst einige Bemerkungen über die Morphologie und die pathogenen Eigenschaften der Diphtheriebacillen voraus. Ihre Grösse, Färbungsvermögen, ja selbst das Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden zeigt bei Culturen verschiedener Provenienz erhebliche Verschiedenheiten. So waren die von Paris erhaltenen Bacillen erheblich kleiner; einige Culturen entwickelten sich fofort leicht und üppig auf Agar und Gelatine, andere erst nach längerer Zeit. In Bouillon bilden sie bald kleine weisse Flöckchen, bald eine diffuse Trübung u. s. w. Auch der Grad der Virulenz war ein verschiedener; diese Cultur erzeugte nur leichte Entzündung, jene dicke Pseudomembranen. Die eine veranlasst mit Vorliebe Lähmungen, bei einer anderen tritt diese Folgeerscheinung niemals ein. Alle Culturen erleiden durch länger fortgesetzte Cultur auf künstlichen Nährböden eine sog. natürliche Abschwächung. Zu den Versuchen bedienten die Verf. sich einer sehr virulenten Cultur. Lähmungen sahen sie nur bei Tauben und Kaninchen auftreten, niemals bei Meerschweinchen, die schon nach Injection von $^1/_{10}$ cm^3 der Bouilloncultur innerhalb 24 Stunden erlagen. Die Lähmungen entwickelten sich namentlich bei den in die Trachea geimpften Kaninchen nach 6—8 Tagen. Es kam zunächst zur Lähmung der hinteren Extremitäten, manchmal auch des Rumpfes, und zu Coordinationsstörungen; die Thiere magerten ab und starben innerhalb der nächsten Wochen.

Zur Herstellung bakterienfreier Lösungen des Giftstoffes bedienten sich die Verf. der Filtration durch Thonzellen. Jedoch gelang dies auch durch 3—4stündige Erhitzung auf 50°. Bei 60° verlor die Flüssigkeit bereits einen grossen Theil ihres toxischen Vermögens, dagegen ertrug sie die Behandlung mit Salzsäure bis zur ausgesprochen sauren Reaction und das Eindampfen bei 50°. Die Menge des producirten Giftstoffes war um so grösser, je virulenter die Ausgangscultur; die mit abgeschwächten Bacillen inficirten Gläser enthielten immer geringere Mengen von Gift, dabei brauchen die Bacillen dieser abgeschwächten Culturen ihre infectiösen Eigenschaften noch keineswegs ganz verloren zu haben. Die mittels Injection der Filtrate erhaltenen Wirkungen auf Thiere waren bis auf den Mangel der Pseudomembranen die gleichen wie die durch Verimpfung der Bacillen selbst erzielten; nur wurden hierbei Lähmungen sehr viel häufiger und auch bei Meerschweinchen beobachtet.

Um die Natur dieser Substanz zu erforschen, wurden die Filtrate zunächst nach der zur Darstellung der Ptomaine üblichen Methode behandelt. Das Ergebniss war ein völlig negatives. Ebenso wenig konnte es sich um flüchtige Substanzen handeln. Dagegen gelang es, durch Uebersättigung des Filtrates mit Ammoniumsulfat und Natriumphosphat eine Substanz zu fällen, die, nachdem sie durch Dialyse von den Salzen befreit war, sich als das gesuchte Toxin herausstellte. Dieselbe wird auch durch Alkohol gefällt und Verf. bedienten sich schliesslich folgender Methode zur Darstellung derselben: Man lässt das klare Filtrat der Bouilloncultur tropfenweise in absoluten Alkohol einfallen. Es entsteht ein flockiger, weisslich-grauer Niederschlag, der sich langsam zu Boden senkt, was durch Zusatz kleiner Mengen von Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction beschleunigt werden kann. Nach 12stündigem Aufenthalt im Eisschrank wird filtrirt, der Rückstand in sehr wenig Wasser aufgenommen, abermals mit Alkohol gefällt und dieses Verfahren 6—8 mal wiederholt, bis die wässerige Lösung ein klares Aussehen zeigt. Schliesslich wurde die Substanz durch Dialyse von den Salzen befreit und im Vacuum bei 40° getrocknet. Sie stellte sich in diesem Zustande als eine schneeweisse, amorphe, krümelige, sehr leichte Masse dar. Sie ist in Wasser leicht löslich und wird aus dieser Lösung weder durch Kochen, noch durch Kochsalz oder Magnesiumsulfat, wohl aber durch Kohlensäure und die übrigen gebräuchlichen Fällungsmittel der Eiweisskörper, nämlich durch concentrirte Mineralsäuren, Ferrocyankali und Essigsäure, Alkohol etc. gefällt. Auch die sogenannten Alkaloidreactionen sind positiv, ebenso die Biuretprobe, die Rothfärbung mit Millon's Reagens, die Xanthoproteinreaction. Sie diffundirt nicht durch Pergament und dreht die Polarisationsebene nach links. Aus all dem geht hervor, dass man es hier mit einem unmittelbaren Abkömmling der Eiweisskörper zu thun hat, der in seinem Verhalten dem Serumalbumin, seiner Zusammensetzung zufolge jedoch den Albumosen oder Peptonen am nächsten steht. Die Analyse der aschefreien Substanz ergab:

C	45,35
H	7,13
N	16,33
S	1,39
O	29,80.

Die so gewonnene Substanz besass hervorragende giftige Eigenschaften, 2½ mg derselben pro Kilo Thier wirken tödtlich; aber dieser Erfolg tritt unter Umständen erst nach ausserordentlich langer Zeit, nach Wochen und Monaten ein. Im Verlaufe so protrahirter Fälle werden auch Lähmungen beobachtet. Die Veränderungen in den erlegenen

Thieren sind die gleichen wie die nach Injection des Filtrates. Verf. schlagen vor, diese bisher kaum gekannten giftigen Eiweisskörper mit dem Namen der Toxalbumine zu belegen. Dieselben bilden sich im lebenden Körper aus dem Gewebseiweiss durch Umlagerung der Atomgruppen.

Die Fortführung der Untersuchungen scheiterte an dem Umstande, dass die Bouillonculturen anfingen, ihre giftige Kraft einzubüssen. Gleichzeitig damit verringerte sich die Menge des oben beschriebenen Toxalbumins, und an dessen Stelle trat ein neuer, früher nur in Spuren enthaltener Eiweisskörper, der sich von dem ersteren durch seine Löslichkeit in verdünntem Alkohol trennen liess. Derselbe unterscheidet sich durch dieses Verhalten, seinen höheren C- und S-gehalt, sowie den Mangel jeder giftigen Wirkung scharf von dem vorigen, mit dem er jedoch die sämmtlichen übrigen Reactionen gemein hat.

Untersuchungen, die an anderen Bakterienarten angestellt wurden, ergaben, dass Milzbrand und Tetanusbacillen ähnliche in Wasser lösliche Toxalbumine produciren, während von Typhusbacillen, Cholera asiatica und Staphylococcus aureus zwar ebenfalls giftige Eiweissstoffe producirt werden, welch letztere sich jedoch von den ersteren dadurch unterscheiden, dass sie in Wasser unlöslich oder doch schwer löslich sind. Dieselben dürften daher nicht den Serumalbuminen, sondern den Globulinen an die Seite zu stellen sein. Escherich.

Immunisirungsversuche bei Diphtherie. Von Carl Fraenkel. Berliner klinische Wochenschrift 1890. Nr. 49.

Eine erworbene Immunität gegenüber Infectionskrankheiten kann, wie Pasteur und seine Schule entwickelt, dadurch zu Stande kommen, dass man die abgeschwächten Culturen der infectiösen Bakterien selbst oder deren keimfreie Stoffwechselproducte dem zu immunisirenden Organismus einverleibt. Beide Methoden hat F. zur Erzielung der Immunität der Meerschweinchen gegen Diphtheriebacillen versucht.

Es gelingt ohne allzu grosse Schwierigkeit, die Bakterien durch Züchtung bei höheren Temperaturen oder in Nährflüssigkeiten, die den Zusatz eines antiseptischen Mittels, z. B. Kaliumbichromat oder Gentianaviolett, erhalten haben, abzuschwächen. Aber diese Abschwächung besitzt nur eine sehr geringe Beständigkeit, und in ganz unberechenbarer Weise kehrten die scheinbar stark abgeschwächten Culturen wieder zu voller Wirksamkeit zurück. Zudem ergab sich, dass bei den mit abgeschwächten Culturen vorbehandelten Thieren von einer irgendwie erhöhten Widerstandsfähigkeit nicht die Rede war. Nicht besser waren die Resultate mit den durch lange fortgesetzte Züchtung auf künstlichen Nährboden (Agar-Agar) abgeschwächten Culturen. Die Meerschweinchen gingen selbst nach wiederholter Impfung mit den wirkungslosen Bakterien an einer Infection mit dem virulenten Material zu Grunde.

In gleicher Weise schlug der Versuch fehl, die Thiere durch Injection kleiner Dosen des reinen getrockneten Toxalbumins zu immunisiren; dagegen zeigten Meerschweinchen, welche die durch Chamberland'sche Filter oder Erhitzen auf 55° keimfrei gemachte Culturflüssigkeit erhalten hatten, eine entschieden erhöhte Resistenz gegen die Wirkung der virulenten Bakterien. Die Thiere starben 2, 4, 8 Tage später als die mit gleichen Mengen geimpften Controlthiere. Dagegen gelang es, eine völlige Immunisirung zu erreichen, als den Thieren grosse Mengen (10—20 cm^3) einer 3 Wochen alten, durch einstündiges Erhitzen auf 65—70° präparirten Bouilloncultur der Diphtheriebacillen unter die Haut gespritzt wurden. Bei solchen Thieren rufen die nachfolgenden Impfungen mit bis zu $^1/_8$ cm virulenter Diphtheriecultur weder allgemeine noch

örtliche Krankheitserscheinungen hervor; freilich mit der Einschränkung, dass die Infection frühestens 14 Tage nach Ausführung der Schutzimpfung stattfindet. In den allerersten Tagen nach Einverleibung der sterilisirten Flüssigkeit dagegen pflegt die Widerstandsfähigkeit des Organismus sogar eine herabgesetzte zu sein. Diese Art der Immunisirung schützt aber nur gegenüber der nachfolgenden „subcutanen Impfung" mit virulenten Bacillen, während es bei denselben Thieren möglich ist, durch Infection der Vaginalschleimhaut eine diphtheritische Entzündung derselben zu erzeugen, die allerdings einen leichteren, nicht letalen Verlauf nimmt.

Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Resultate nimmt Fr. an, dass in der Culturflüssigkeit der toxische und der Impfschutz verleihende Stoff sich neben einander vorfinden. Der erstere wird durch Temperaturen von 55—60° seiner specifischen Kraft beraubt, der letztere verträgt erheblich höhere Hitzegrade. Benutzt man nicht erhitzte Culturflüssigkeit, so erfolgt der Tod des Thieres als Folge der toxischen Substanz. War die Flüssigkeit vorher auf 55—60° erhitzt, so ist die toxische Substanz erheblich abgeschwächt, das Thier geht später zu Grunde oder es bleibt am Leben. Im letzteren Falle macht sich dann der Einfluss der mitüberimpften immunisirenden Substanz dadurch bemerklich, dass ein solches Thier gegenüber einer nachfolgenden virulenten Impfung sich widerstandsfähiger erweist als vorher. Doch ist der Impfschutz noch kein vollständiger, weil die gleichzeitig einverleibte Quantität des Giftes den Körper schwächt, der immunisirenden Wirkung gleichsam entgegenarbeitet. Ist aber durch Erhitzung auf 65—70° der toxische Stoff vernichtet, so kommt die Thätigkeit der immunisirenden Substanz rein zum Ausdruck und der Impfschutz ist hergestellt. Bei höherer Erhitzung auf 90 und 100° wird auch die immunisirende Substanz zerstört.

Eine therapeutische Wirkung in dem Sinne, dass sie, nach der Infection eingespritzt, den Tod der Thiere verhindert oder auch nur den Krankheitsverlauf verzögert, kommt derselben nicht zu; im Gegentheil, der Tod trat bei den so behandelten Meerschweinchen eher noch früher ein. Es besteht somit zunächst keine Aussicht, die immunisirende Wirkung etwa zur Heilung einer so rasch verlaufenden Infectionskrankheit, wie es die experimentelle (und auch die menschliche) Diphtherie ist, zu verwenden. Escherich.

Ueber das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren. Von Dr. Behring und Dr. Kitasato. Deutsche medic. Wochenschrift 1890. Nr. 49.

Die Verfasser fassen die Resultate ihrer Untersuchungen, die an grundlegender Bedeutung hinter der Koch'schen Entdeckung nur wenig zurückstehen dürften, in folgende Sätze zusammen:

1. Die auf eine erst demnächst zu beschreibende Weise erzielte Immunität von Kaninchen und Mäusen gegenüber dem Tetanus beruht auf der Fähigkeit der zellenfreien Blutflüssigkeit, die toxischen Substanzen, welche die Tetanusbacillen produciren, unschädlich zu machen.

2. Diese Eigenschaft ist so dauerhafter Natur, dass sie auch im Organismus anderer Thiere wirksam bleibt, sodass man im Stande ist, durch Transfusion von Blut resp. Serum immunisirter Thiere auf gesunde die letzteren gegen nachfolgende Injection von Tetanusbacillen oder -toxinen dauernd zu immunisiren. Es lassen sich auch therapeutische Erfolge in der Art erzielen, dass man die Thiere vorher inficirt und hinterher das Serum in die Bauchhöhle einspritzt.

3. Die tetanusgiftzerstörenden Eigenschaften fehlen im Blute solcher Thiere, die gegen Tetanus nicht immun sind, und wenn man das

Tetanusgift nicht immunen Thieren einverleibt hat, so lässt sich dasselbe auch noch nach dem Tode der Thiere im Blut und sonstigen Körperflüssigkeiten nachweisen. Escherich.

Untersuchungen über das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität bei Thieren. Von Stabsarzt Dr. Behring. Deutsche medic. Wochenschrift 1890. Nr. 50.

Die vorliegende Arbeit, gleich der vorigen von grundlegender Bedeutung, ist, obgleich ihre Resulsate zunächst noch keine praktische Anwendung auf den Menschen gestatten, für den Kinderarzt dadurch von besonderem Interesse, dass sie sich mit der Heilung einer Krankheit befasst, die gerade ihm am häufigsten und in der schwersten Form entgegentritt: der Diphtherie. Es ist bekannt, dass gewisse Thiere, wie Mäuse und Ratten, gegen Impfung mit den Löffler'schen Diphtheriebacillen oder deren Stoffwechselproducten immun sind. Es gelingt aber durch gewisse Maassnahmen, auch von Natur sehr empfängliche Thiere, wie Meerschweinchen und Kaninchen, gegen die Wirkungen des Giftes immun zu machen. Verfasser führt folgende Methoden der Immunisirung an:

1. Durch Anwendung sterilisirter Culturen. (Vergl. die Arbeit von C. Fraenkel, d. Jahrbuch S. 237.)

2. Er liess Jodtrichlorid (1 : 500) auf die Diphtherieculturen eine Zeitlang einwirken. Die damit inficirten Meerschweinchen blieben am Leben und erwiesen sich später gegen virulente Diphtherieimpfungen immun.

3. Durch Injection derjenigen Stoffwechselproducte, wie sie von den Diphtheriebacillen im lebenden thierischen Organismus erzeugt werden und in dem Pleuraexsudat der nach Diphtheriebacillenimpfung gestorbenen Meerschweinchen enthalten sind.

4. Dadurch, dass bei mit virulenten Culturen inficirten Thieren durch therapeutische Maassnahmen (Behandlung der Thiere mit Jodtrichlorid, Goldnatriumchlorid, Naphthylamin u. A. m.) das tödtliche Ende abgewendet wurde. Die überlebenden Thiere ertrugen vollvirulente Diphtherieimpfungen, an der die Controlthiere in 36 Stunden starben. (Wie lange hielt diese Immunität an? Ref.) Therapeutische Versuche mit denselben Mitteln, an diphtheriekranken Menschen angestellt, haben bis jetzt noch kein Resultat ergeben.

5. Die unstreitig interessanteste Methode ist aber die, dass es gelingt, durch Vorbehandlung der Thiere mit Wasserstoffsuperoxyd (1 : 4000 bis 1 : 2500 Körpergewicht von einer 10% - Lösung) sie gegen nachfolgende Impfung mit Diphtherie immun zu machen. Werden jedoch schon inficirte Thiere mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt, so erliegen sie der Krankheit noch rascher als die Controlthiere.

Die so präparirten Thiere mit „befestigter Diphtherie-Immunität" ertrugen sowohl an Bacillen wie an Toxinen das 10—20 fache derjenigen Menge an Gift, welche zur Tödtung der nicht immunisirten Thiere hinreicht. Waren jedoch die Thiere noch nicht ganz von der Infection geheilt, so waren sie nur sehr wenig giftwiderstandsfähiger und gegenüber der Diphtherieinfection unter ungünstigeren Bedingungen als vorher. Zur Erklärung der gelungenen Immunisirung kann weder die Annahme einer Gewöhnung der nervösen Centren an das Gift, noch die Wirkung lebender cellulärer Elemente (Phagocyten) herangezogen werden.

Zur Entscheidung der letzteren Frage spritzte Verf. das Blutserum von Ratten, die vorher grosse Dosen von Diphtheriegift injicirt erhalten hatten, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Es trat keine Spur von Vergiftungserscheinungen ein, während das Blut diphtheriempfänglicher Thiere, in gleicher Menge (4 ccm) in die Bauchhöhle eingespritzt, zwar nicht die Meerschweinchen tödtete, aber doch deutlich krank machte. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass dem Blute der für Diphtherie immunen Thiere eine das Diphtheriegift zerstörende Eigenschaft zukommt. Das Gleiche gilt von dem Blute der gegen Tetanus immunisirten Thiere gegenüber dem Tetanusgifte. Thiere (Mäuse) können durch die Transfusion des Blutes tetanusimmunisirter Kaninchen nicht nur gegen eine nachfolgende Impfung mit virulentem Tetanus immunisirt werden, sondern es gelingt in derselben Weise auch nachträglich, nachdem die Mäuse bereits an Tetanus erkrankt und mehrere Extremitäten schon deutlich tetanisch geworden sind, den sicheren Tod abzuwenden und Heilung in wenigen Tagen herbeizuführen. Die Möglichkeit der Heilung auch ganz acut verlaufender Krankheiten ist danach nicht mehr in Abrede zu stellen. Escherich.

Ueber das diphtheritische Gift und seine Wirkungsweise. Von Prof. Oertel. Deutsche med. W. 45. 1890.

Das Hauptkriterium für das Vorhandensein des diphtheritischen Giftes in den Pseudomembranen ist die Möglichkeit, diese auf die Schleimhaut von Thieren mit Erfolg zu überimpfen, allein Oertel fügt hinzu, nach seinen Untersuchungen sei der Art der Entstehung dieser Pseudomembranen vom Epithel oder von der Tiefe der Schleimhaut aus durch Bildung nekrotischer und Degenerationsherde eine ausschlagende Bedeutung beizumessen.

Die Thatsache, dass die Diphtheriebacillen in den Geweben des inficirten Organismus entweder ganz fehlen oder doch nur in sehr geringer Zahl vorkommen, zwingt zur Annahme, dass das bei der allgemeinen Infection zur Wirkung kommende Gift nicht im Blute und in den Organen von den Bakterien gebildet, sondern von aussen aufgenommen wird.

Die Wirkung des Giftes auf die Gewebe ist dieselbe, ob eine locale oder eine allgemeine Infection vorliegt, die Differenzen sind nur bedingt durch die Menge und Intensität des Giftes, durch den Ort und die Art der Gewebe: 1. Tod der Zellen, charakterisirt durch Veränderungen der Kernsubstanz (Chromatin), Theilung, Zerschnürung und Zerfall der Kerne und Zellen, Nekrobiose und Umwandlung des Protoplasmas und der Kernsubstanz in das „Fibrinnetz“ der Pseudomembran; 2. Bildung von Hyalin aus den diversen Geweben, und 3. bei geringer Intensität des Giftes nur entzündliche Reizerscheinungen, Einwanderung und Ansammlung von Leukocyten.

Eine eingehende Betrachtung der von der Oberfläche in die Tiefe dringenden Gewebsveränderungen lässt erkennen, wie das von der Oberfläche aus eingedrungene und von den Zellen fortgetragene Gift auf die noch lebenden Zellen wirkt, sie tödtet, zum Zerfall bringt, aus deren Zerfall neues Gift erzeugt, das immer weiter dringend endlich selbst der Zersetzung erliegt und unwirksam wird.

Dieselben Vorgänge und Ausgänge erregt das Gift auf dem Wege des Lymphstromes in Lymphdrüsen, der Milz, den solitären Follikeln und Peyer'schen Haufen, auf dem Wege des Blutstromes in der Gefässwand (hyaline Degeneration) insbesondere der Capillaren (grössere und kleinere Hämorrhagien).

Da die Menge des von der Schleimhautoberfläche aufgenommenen Giftes nur eine kleine und unzureichende sein kann, so vermuthet Oertel, dass dieselbe im Stande ist durch moleculäre Umsetzung in den Geweben die gleiche toxische Substanz zu erzeugen (Ptomaine-Enzyme, Löffler).

Oertel zeigt, dass die von Löffler, von Roux und Yersin über die Natur des diphtheritischen Giftes gewonnenen Anschauungen in der angedeuteten Richtung übereinstimmen und dass Brieger im Stande war das diphtheritische Gift als eine Art von Toxalbumin zu bestimmen, welches innerhalb des lebenden Körpers von Bakterien aus dem Gewebseiweiss aufgebaut und abgespalten wird, und Oertel meint, in den von ihm geschilderten Gewebsveränderungen die Quellen dieser Bildung von Toxalbumin ahnen zu dürfen.

Diesen theoretischen Anschauungen entspricht die therapeutisch wichtige Folgerung, dass man der Heftigkeit des diphtheritischen Giftes sogleich bei der ersten Bildung der Pseudomembranen entgegen wirken müsse, weil man die Bildung secundärer Membranen in der Tiefe und ihren gefährlichen Folgen gegenüber ziemlich machtlos ist.

Als bestes Mittel bezeichnet Oe. die Ueberrieselung der erkrankten Primärherde mit zerstäubter 5% iger Carbolsäure (1—2 stündlich, 2 bis 3 Minuten lang), wobei der zuleitende Glastrichter des Apparates tiefer in den Mund des Kindes eingeführt werden muss. Eisenschitz.

Beitrag zur Lösung der Frage über die Ursachen des Auftretens der Diphtherie als gutartige und bösartige Krankheit. Von Thoresen. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. VII. 2. S. 147. 1892.

Die Schwere der Diphtherie wird durch 2 Factoren bedingt: die mehr oder weniger virulente Beschaffenheit der Bakterien und die Ausdehnung der ergriffenen Fläche (die grössere oder geringere Menge des eingeführten Virus). Nach seinen Erfahrungen nimmt Th. an, dass das Diphtheriecontagium, wenn es (in schmutzigen Kleidern oder unreinlichen Wohnräumen) zur Ruhe gekommen ist, sich entwickelt und an Virulenz zunimmt; in diesem Zustande kann es sich Jahre lang halten. Die zuerst von solchem Contagium inficirten Individuen starben gewöhnlich, wenn aber das Contagium erst mehrere Glieder durchlaufen hat, nimmt seine Bösartigkeit ab und die zuletzt davon befallenen Individuen kommen leichter davon. Nach Th's Erfahrung ist es ferner von guter prognostischer Bedeutung, wenn die Diphtherie sich auf die Tonsillen allein oder auf einen kleinen Umfang am Rande des Gaumensegels, der Uvula oder der hintern Pharynxwand beschränkt, auch auf der äussern Haut kommt es auf den Umfang der Stelle an, die der Eingangspunkt der Infection ist, soweit nicht eine grössere Virulenz der Bakterien vorhanden ist. In den weiblichen Genitalien gewinnt die Diphtherie nach Th.'s Erfahrungen stets eine grosse Ausdehnung und Th. hat nie einen derartigen Fall in Heilung ausgehen sehen. Die hygienischen Verhältnisse spielen eine bedeutende Rolle in Bezug auf die Entwicklung einer grösseren oder geringeren Virulenz des Contagiums, wenn aber die Infection schon stattgefunden hat, legt Th. der Hygiene nur noch eine untergeordnete Bedeutung bei; die Anforderungen der Hygiene sind allerdings nach Möglichkeit zu erfüllen, aber der Schwerpunkt liegt nicht in ihnen, unter den besten hygienischen Verhältnissen stirbt oft ein Kind nach dem andern in einer Familie, während nicht selten in einer andern Familie unter schlechten hygienischen Verhältnissen alle Kinder die Krankheit leicht überstehen. Walter Berger.

Du traitement de la diphthérie et de la scarlatine par l'inoculation des microbes de l'érysipèle. Mitgetheilt von Dr. Triwousse. Gazette des hoxitaux 1891. Nr. 103.

Verfasser wendet sich unter Mittheilung von 3 von ihm beobachteten Erkrankungen von Diphtherie, bei denen accidentell Erysipel auftrat, ohne die Diphtherie irgendwie zu beeinflussen, gegen Babchinsky, der 14 mal Impfungen mit Erysipelkokken vorgenommen hat und zwar in 13 Diphtherie- und 1 Scharlachfall. Das Experiment ist zu unsicher in seinen Erfolgen und zu gefährlich in seinen Wirkungen, als dass es für die Praxis in Betracht kommen könne. Im Anschluss werden die Arbeiten von Fehleisen, Rosenbach, Parlowsky, Meerowitsch u. a. kurz besprochen. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie. Von E. Gaucher. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 122.

Die Ansichten über das Wesen der diphtheritischen Membranen sind zur Zeit noch getheilt, nach den einen ist die Diphtherie eine Localerkrankung, nach den anderen eine Allgemeinerkrankung, deren Product die Membranen seien. G. vertritt mit Bouchut die erstgenannte Meinung und darnach richtet er auch seine Behandlungsweise ein, die in Entfernung der Membranen und antiseptischer Aetzung der Schleimhaut besteht, daneben werden antiseptische Ausspülungen der Nasenrachenhöhle vorgenommen. Unter den Aetzmitteln hält er die Carbolsäure am meisten wirksam. Er bedient sich dabei folgender Lösung:

Camphor.	20,0
Ol. ricin.	15,0
Alkohol 90%	10,0
Acid. carbol.	5,0
Acid. tartaric.	1,0.

Zur Entfernung der Membranen benutzt er einen Borstenpinsel, neuerdings einen eigens construirten moltonartigen (Flanell-)Pinsel.

Das Kind wird fest eingewickelt und der Mund durch einen Keil geöffnet erhalten. Die Membranen werden dann mit dem Flanellpinsel durch rotirende Bewegungen gelöst, nachdem die Zunge durch einen Löffelstiel niedergehalten ist. Der Pinsel darf nur einmal benutzt werden und wird dann verbrannt.

Der 2. Theil der Procedur, die Aetzung, wird mittels eines in einem Knochenstäbchen befestigten Wattebausches vorgenommen, der in die oben genannte Mischung eingetaucht ist. Darnach entfernt man den Keil aus dem Mund des Kindes, dem man 10 Minuten Ruhe gönnt, um dann den 3. Act des Verfahrens, die antiseptische Ausspülung, vorzunehmen. Kleine Kinder legt man dazu am besten auf den Bauch, um ein Verschlucken der Spülflüssigkeit zu verhindern. Als Spülflüssigkeit nimmt Verfasser 1—2%iges Carbolwasser, bei ganz kleinen Kindern nur gekochtes Wasser — und zwar stets 2 l. Zur Ausspülung wendet er den Irrigator an.

Je nach dem Wiederauftreten der Membranen wird die ganze Procedur alle 2, 3 oder 4 Stunden wiederholt, bei weniger schweren Fällen Nachts nur 1 mal (z. B. Abends $\frac{1}{2}$11 Uhr, Nachts 4 und früh 7 Uhr). Bei drohendem Croup kommt noch beständige Anwendung von Carboldämpfen hinzu. Mit dieser Methode, die bei einiger Geduld sich überall anwenden lasse, hat Verfasser nur 8% Todesfälle gehabt, wiewohl die verzweifeltsten Fälle zur Behandlung kamen. Fritzsche.

Zur Kenntniss der im Verlaufe der Diphtherien auftretenden Pneumonien. Von Strelitz. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIII. 1891.

Die Frage, ob die im Verlaufe der Diphtherie auftretenden Pneumonien als Localisationen des diphtheritischen Processes selbst oder als durch das Eindringen anderer Bakterien verursachte Complicationen aufzufassen sind, wird zur Zeit noch verschieden beantwortet. Verf. hat deshalb bei 8 an Diphtherie verstorbenen Kindern, bei welchen die Erscheinungen einer Lungenentzündung hinzugetreten waren, die hepatisirten Stellen der Lunge einer mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Er fand in den Deckglaspräparaten zumeist Kokken mit und ohne Kapsel, ovale Formen und einmal auch kurze Stäbchen. Die mittelst Agarplatten untersuchten Culturversuche ergaben:

den Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus in 5 Fällen, 2 mal allein, 2 mal mit Staphylokokken, 1 mal mit Streptokokken;

Staphylococcus pyogenes aureus und albus 4 mal, niemals allein;

Streptococcus pyogenes 2 mal, niemals allein.

Bacillus Friedländer 2 mal, 1 mal mit Streptococcus, 1 mal mit Staphylococcus pyogenes.

Diphtheriebacillus 1 mal zusammen mit Staphylococcus.

Die Identität der Arten wurde durch Cultur auf den verschiedenen Nährböden, in den meisten Fällen auch durch Thierversuche erwiesen. In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Babes und Queisner betrachtet Verf. den Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus als den eigentlichen Erreger der complicirenden Pneumonie, gleichviel, ob sie in lobärer oder lobulärer Form auftritt. Seine geringe Lebensfähigkeit (und wohl auch der Umstand, dass Verf. es unterlassen, die Stückchen oder den Saft der hepatisirten Lunge direct zu verimpfen, Ref.) trägt die Schuld daran, dass er bei den Sectionen nicht immer gefunden wird. Er ist aber nicht der alleinige Erreger der Pneumonie, neben ihm können auch die anderen erwähnten Arten ihre entzündungserregende Wirkung entfalten. Nur betreffs des Diphtheriebacillus schliesst er einen solchen Zusammenhang aus, derselbe entstammte wahrscheinlich den weit in die Bronchien hinabgestiegenen diphtheritischen Membranen.
Escherich.

Ueber Diphtherie. Mittheilungen aus der Strassburger Kinderklinik. Von Prof. O. Kohts. Zeitschrift f. klin. Med. 17. Band. Supplement.

In der Strassburger Kinderklinik wurden 1879—1889 938 Diphtheritispatienten (18,5% aller Kranken), behandelt, von denen 439 (46,7%) gestorben waren.

Tracheotomirt wurden 439 mit 271 Todesfällen (61,8%), von den Nichttracheotomirten 499 starben 167 (33,5%).

Im Gegensatze zu den Erfahrungen Anderer giebt K. an, dass er nur ungemein selten nach dem Ueberstehen einer Diphtheritis im Verlaufe der nächsten 10 Jahre eine diphtheritische Erkrankung bei demselben Individuum beobachtet habe.

In den schweren septischen Fällen haben alle Medicationen versagt, über acid. arsenic. 0,001—0,002 pro die, über sauere Sublimatlösung, Jodtribromid, ol. Menthae mit Glycerin ãã, und Essigsäure hat K. noch keine Erfahrung.

Die gewöhnliche Behandlung von Diphtheritiskranken an der Strassburger Klinik:

Eiscravatte, Inhalationen mit verdünntem Glycerin (1:4) oder mit 1% iger Kochsalzlösung, bei infiltrirter Rachendiphtheritis 3 mal täglich Betupfungen mit 5% iger Chinolinlösung. Von der letzteren hat K. nur gute Wirkungen gesehen.

Bei croupösen Auflagerungen im Rachen werden auch Bepinselungen resp. Inhalationen mit 5% iger Papayotinlösung vorgenommen und zwar alle 10—5 Minuten Bepinselungen oder regelmässige Inhalationen (15 bis 20,0 Papayotin in 3—4 Stunden) und K. hat auch von dieser Medication nur Günstiges zu berichten.

Hohes Fieber wird durch laue Bäder und Priessnitz'sche Einwicklungen behandelt; die Kranken erhalten viel Wein und kräftige Nahrung.

Bei den Tracheotomirten gelang die Entfernung der Canüle nur ausnahmsweise am 4.—5., meist erst am 10.—16. Tage.

Nephritis konnte fast in allen Fällen constatirt werden, durchschnittlich am 2.—5. Tage, sie ist steigend und fallend mit dem Localprocess, K. hat aber niemals schwere, von der Nierenaffection abhängige Symptome gesehen, ebenso niemals den Ausgang in chronische Nephritis.

In einzelnen Fällen hat K. bei der Behandlung auch mit kleinen Mengen von chlorsaurem Kali Verstopfung der Harncanälchen durch zersetzte rothe Blutkörperchen beobachtet, so bei einem Kinde, welchem ca. 3,5 Kali chloricum in 170 Wasser durch die Nase eingespritzt worden war, wobei höchstens 0,5 des Salzes aufgenommen worden war.

Experimentell hat K. nachgewiesen, dass das chlorsaure Kali nur Intoxicationserscheinungen bewirkt, wenn eine mangelhafte Ausscheidung durch den Urin stattfindet, künstlich erzeugte Dyspnoe bei Darreichung kleiner Dosen des Salzes hatte ein negatives Resultat, ebenso der Versuch durch Eingiessen von Acid. phosph. in den Magen die Alcalescenz des Blutes, zu vermindern.

K. nimmt an, dass das im Blute cursirende diphtheritische Virus die Reduction des chlorsauren Kali sehr befördert, umsomehr, wenn eine gleichzeitige Nephritis die Ausscheidung des Salzes verzögert.

Als leichteste Form der diphtheritischen Lähmung ist die Schlucklähmung aufzufassen, die ziemlich regelmässig nach Abstossung des diphtheritischen Exsudates auftritt, zwischen dem 6. und 12. Tage nach der Tracheotomie kommt es öfters zu Larynxlähmungen (Parese der m. m. cricoarytaenoidei), welche zuweilen die Wiedereinführung der Canüle nothwendig machen.

Gegen diphtheritische Lähmungen empfiehlt K. kräftige Kost, Eisen, Elektricität, Strychnininjectionen, letztere nicht zu spät, eventuell Ernährung durch die Schlundsonde.

Plötzlicher Tod nach Diphtheritis lieferte oft einen negativen Obductionsbefund, K. hat nie auffallende Veränderungen am Endo- oder Myocard gefunden.

Einzelne Familien scheinen eine Prädisposition für das Auftreten diphtheritischer Lähmungen zu besitzen.

Unter den beigegebenen Krankengeschichten befindet sich auch die eines 1 Jahr alten Knaben, der an einer diphtheritischen Respirationslähmung ca. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung und ca. 3 Wochen nach Beginn der diphtheritischen Lähmung gestorben war. Bei der Obduction dieses Kindes ergab die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes, Rückenmarkes und mehrerer peripherer Nerven ganz normale Verhältnisse.

Eisenschitz.

Ueber diphtheritische Lähmungen. Von Dr. H. Hochhaus (Kiel). Virchow's Archiv 124. B. 2. H.

Die Untersuchungen beziehen sich auf 4 Kranke, welche an diphtheritischer Lähmung der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur und an Herzschwäche gelitten hatten, bei einem der Fälle war ausserdem eine deutliche Parese fast aller Extremitätenmuskeln, bei einem andern Lähmung beider m. recti ext. vorhanden gewesen.

Die Lähmungen entstanden in der 2.—3. Krankheitswoche, der Tod in der 3.—7. Krankheitswoche.

In allen Fällen fand Dr. H. in den gelähmten Muskeln nur ausgesprochene Myositis, vorwiegend im Zwischengewebe localisirt, eine ganz geringe interstitielle Entzündung der Nerven, aber vollkommene Integrität der Centralorgane.

Mit diesem anatomischen Befunde stimmt die klinische Thatsache, dass keine qualitative Veränderung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Muskeln nachgewiesen werden konnte und keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Eisenschitz.

Suites éloignées du croup et de la tracheotomie. Von M. J. Simon. Mitgetheilt von Dr. Plicque. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 22.

Die Kinder, welche die Tracheotomie überstehen, sind relativ zahlreich, allein nur wenige scheinen 25 oder 30 Jahre alt zu werden. Die meisten entwickeln sich schlecht und gehen meist an Krankheiten der Bronchien oder an Tuberculose zu Grunde. Die Pathogenese ist dunkel; ob diese Krankheitserscheinungen noch auf Rechnung der Infection kommen, lässt sich zur Zeit nicht sagen. Fritzsche.

Ein Fall von Hautdiphtherie. Von Dr. Eduard Neisser. Deutsche med. W. 21. 1891.

Dr. Neisser berichtet über folgende an der medic. Klinik zu Königsberg gemachte Beobachtung:

Ein mit ausgedehnter Rachendiphtherie behafteter 5 Jahre alter Knabe wird wegen Uebergreifens des Processes auf die Luftwege tracheotomirt und stirbt 2 Tage später.

Anamnestisch wird erhoben, dass dem Rachenprocesse die Erkrankung der Haut vorausgegangen sein soll und zwar 8 Tage.

Bei der Aufnahme war die Haut in der Afterfalte in einer Länge von 10 ccm und einer Breite von 8 ccm mit schmierigen, weisslichen und festhaftenden Pseudomembranen belegt.

Der bakteriologische Nachweis der Diphtherie wurde erbracht und überdies durch Impfungen bestätigt.

Der Fall von Hautdiphtherie wäre also hier primär gewesen und bietet das weitere Interesse, dass hier die ätiologische Bedeutung der Löffler'schen Bacillen auf die Hautdiphtherie stricte erwiesen wurde.
Eisenschitz.

Seltene Complicationen der Diphtherie. Von Dr. J. Schwalbe. Deutsche med. W. 21. 1891.

Auf Grund von Beobachtungen auf der Abtheilung des Herrn Director Dr. Hahn (Friedrichshain) berichtet Dr. Schwalbe über einige seltenere Complicationen der Diphtherie.

1. Ein $2^1/_2$ Jahre alter Knabe wird 8 Tage nach seiner Aufnahme mit Rachendiphtherie wegen Trachealstenose tracheotomirt (Tracheo-

tomia inf.). 4 Tage nach der Operation hat sich Infiltration um die Trachealwunde ausgebreitet und diese selbst ist missfarbig geworden, nach weiteren 3 Tagen treten Anfälle von Bluthusten auf, Anfälle, die sich häufen und stärker werden und sich nicht beherrschen lassen und 9 Tage nach der Operation zum Tode führen.

In der Trachea findet man aber nicht das supponirte Decubitalgeschwür, die Blutung ist vielmehr aus der Wunde selbst entstanden, sodass das Blut in die Trachea abfloss und durch Husten entfernt wurde. Das Gefäss aber oder die Gefässe, welche etwa perforirt waren, konnten nicht gefunden werden.

2. Ein ¾ Jahre alter Knabe, der mit Rachen- und Larynxdiphtherie aufgenommen und sofort tracheotomirt wurde (Tracheot. inf.), bekommt bei guter Beschaffenheit der Trachealwunde am 6. Tage nach der Operation eine enorme Blutung aus der Trachea und hustet zwei dictotomisch verzweigte fibrinöse Bronchienabgüsse aus, welche die Ursache bedenklicher apnöischer Anfälle abgeben. Das Kind genas. In diesem Falle hat die Exfoliation einer Croupmembran zur Eröffnung von Gefässen geführt, die Blutung wird in solchen Fällen durch den Husten noch gesteigert.

Dr. Schw. vergleicht diese Blutungen mit den Haemoptysen, welche bei Bronchitis fibrinosa vorzukommen pflegen.

3. wird eines an Phthisis pulmonum und Diphtherie erkrankten Kindes erwähnt, bei welchem durch die Section als Ursache der Blutung ein geborstenes Aneurysma eines Pulmonalarterienästchens innerhalb einer Caverne nachgewiesen wurde.

Im Ganzen kommen im Verlaufe von Diphtherie vor: Aeussere Blutungen bei Gangrän der Schleimhaut bei Sepsis und Nekrose des Parenchyms, bei Fortpflanzung der nekrotisirenden Entzündung von der Wunde her auf benachbarte Gefässe, bei unerklärbarer Ruptur von Gefässen in der Nähe der Trachealwunde oder durch Gefässruptur bei Canülendecubitus; innere Blutungen gleichfalls bei Decubitusgeschwüren oder Abstossung von Croupmembranen bei stärkerer Hyperämie in den Luftwegen oder durch die letztere allein.

Eine 2. Reihe von Beobachtungen bezieht sich auf allgemeines Hautemphysem in einer Combination mit Pneumothorax.

Die Ursache derselben ist immer Lungenalveolarruptur infolge der die Respiration, insbesondere die Exspiration erschwerenden Stenose, eine Complication, deren üble prognostische Bedeutung vor Allem in der zu Grunde liegenden Erkrankung des Larynx und meist auch der feinen Bronchien zu suchen ist (6 Fälle, 5 mit tödtlichem Ausgang).

Die Gefahr ist um so grösser, wenn es dabei zu ein- oder sogar doppelseitigem Pneumothorax kommt.

Ein 6¾ Jahre alter Knabe mit Rachen- und Larynxdiphtherie muss sofort tracheotomirt werden (Tracheot. infer.), am 4. und 6. Tage Versuche zur Entfernung der Canüle wegen Wiedereintritt von Athembeschwerden vereitelt. Die Wiedereinführung beseitigt das zweite Mal die Erstickungsanfälle nicht und 6 Stunden danach Beginn von Hautemphysem, das rapid anwächst, nachweisbarer beiderseitiger Pneumothorax.

Einstossung einer Canüle von 1 mm Lichtung im 9. Intercostalraum (Dorsalseite), die Canüle ist mit einem Gummidrain armirt und dessen peripheres Ende unter ein mit Wasser gefülltes, in Wasser umgestülptes Standgefäss von 100 ccm geleitet. Es entweicht 6 Minuten lang Luft durch das Drainrohr und nun auffallende Besserung der Ath-

mung. Nun wird in derselben Weise auch im 3. Intercostalraum punctirt, gleichfalls mit sichtlichem Erfolge.

Der Knabe wird geheilt entlassen.

Knistern war bei der Auscultation nicht wahrnehmbar gewesen.

Eisenschitz.

Klinische Therapie der Diphtherie. Von Cozzolino. Mailand 1891. Ref. in Arch. italiano di Pediatria 1891. p. 284 ff.

Nach einer kurzen Uebersicht über die neuesten Arbeiten von Roux und Yersin u. A. bringt Verf. alle Fälle von Diphtherie in 3 Hauptclassen: 1. Fälle mit vorwiegend localer Natur; 2. solche mit vorwiegender Allgemeininfection; 3. gemischte Fälle.

Hierauf folgt eine längere Besprechung über den Werth der Antiseptica, von denen das Sublimat wegen seiner grossen Gefährlichkeit völlig verworfen wird.

Das Hauptmittel des Verf.'s ist das Chinin, welches er in jeder Form — per os, per rectum und intravenös — zur Anwendung empfiehlt. Ferner hält er für äusserst wichtig das Coffeïn, mit oder ohne Chinin, besonders in Form subcutaner Injection, insbesondere bei Herzschwäche und bei Insufficienz der Nieren mit Albuminurie. Weniger ist er für das Ferrum sesquichloratum eingenommen, das s. Er. nur rein locale Wirkung hat. Grossen Werth legt er hingegen auf die Inhalationen von Sauerstoff, insbesondere bei toxischen Formen. Kurze Erwähnung finden noch die Inoculationen von Erisypel-Kokken (Babtchinsky) und die Präventivimpfungen.

Verworfen werden alle Caustica, sowie das Jodkalium und die örtlichen und allgemeinen Blutentziehungen. Dagegen wird auf die Fütterung und Ueberfütterung grosses Gewicht gelegt. Zum Schluss werden noch die Tracheotomie und die Intubation einer vergleichenden Besprechung unterworfen. Toeplitz.

Behandlung der Angina diphtheritica und des Croup mit Quecksilbereinreibungen. Von Smakowski. Revista de Ciencias medicas de Barcelona. Ref. in Arch. ital. di Pediatria 1891. p. 275.

Verf. hat in 3 verzweifelten Fällen von Larynxdiphtherie die von Rauchfuss angegebenen Einreibungen mit Quecksilber angewandt. Der 1. Fall betraf ein 8 Jahre altes Mädchen mit ausgesprochenem Croup, Stridor, Cyanose u.s.w. Daneben war der ganze Rachen mit Membranen bedeckt. Nachdem alle angewandten Mittel ohne Einfluss geblieben waren, entschloss sich Verf. angesichts der ernsten Lage, Einreibungen wie bei der Syphilis vornehmen zu lassen. Er verschrieb 16 g graue Salbe in 8 Portionen zu 2 g, welche stündlich an verschiedenen Stellen des Körpers verrieben werden sollten; gleichzeitig wurde regelmässig mit Kali chloricum gegurgelt. Am nächsten Tage waren alle Symptome des Croup verschwunden, der Belag im Halse nahezu beseitigt, nur an einem Gaumenbogen noch Spuren davon vorhanden; gleichzeitig bestand starker Speichelfluss. Am 3. Tage war das Kind geheilt. — Die beiden anderen Fälle, welche ein Mädchen und einen Knaben, beide im Alter von 7 Jahren, betrafen, verliefen ebenso günstig, nur dass in dem einen Falle ein Rückfall eine nochmalige Einreibungscur erforderte. Auch hier trat starker Speichelfluss auf, welchem Verf. die wesentlich heilende Wirkung zuschreibt. Toeplitz.

Respiratory paralysis after diphtheria as a cause of pulmonary complications, with suggestions as to treatment. By W. Pasteur. The american journal of the medical sciences, Sept. 1890.

Die Autoren haben der Paralyse der Respirationsmuskel, welche sich nach überstandener Diphtherie einzustellen pflegt, und dem Einflusse, welchen diese auf die Circulation in den Lungen und auf das Herz ausübt, nach Ansicht des Verf. vorliegender Abhandlung zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. P. hat 15 hierher gehörige Fälle, in denen diese Paralyse in exquisiter Weise aufgetreten war, gesammelt und referirt über dieselben. Sie standen sämmtlich in Spitalsbehandlung und wurden innerhalb 4 Jahren beobachtet.

Die classischen Zeichen der Lähmung des Zwerchfelles waren: die Umkehr der inspiratorischen Bewegungen des Epigastriums und der Hypochondrien; Athemnoth bei jeder Aufregung; verminderte Kraft beim Husten, Niesen etc.; der Verlust der compressorischen Thätigkeit der Bauchmuskel, daraus folgende Schwierigkeit bei der Defäcation etc.

Constante Symptome waren ferner: 1. die in 10 Fällen beobachtete erhöhte Bewegung der unteren Rippen; 2. wurden 12 mal die Bewegungen des Epigastriums bei der Respiration als geändert notirt; 3. der stets geänderte Charakter des Hustens und der Stimme.

Zur Illustration obenstehender Sätze werden eine Reihe von Krankengeschichten mitgetheilt. In jedem der aufgeführten Fälle war Paralyse des Gaumens und des Pharynx, die oft künstliche Ernährung nöthig machte, vorhanden. In der Regel waren auch die unteren Extremitäten gelähmt, in einigen Fällen auch die oberen Extremitäten. In jedem Falle fehlte der Patellarsehnenreflex. In mehreren Fälle liess es sich nicht entscheiden, ob auch die Rücken- und Halsmuskulatur betheiligt war. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 2—6 Jahren, ihr Allgemeinzustand war ein schlechter. Keiner der Patienten musste tracheotomirt werden.

In 14 Fällen waren Affectionen der Lunge vorhanden, und zwar war abgeschwächtes Athmen in der unteren Partie derselben 5 mal beobachtet worden, in 6 Fällen fand sich bronchiales Athmen mit oder ohne Temperatursteigerung; Dämpfungen wurden in den hinteren Partien 4 mal nachgewiesen, ebenso feuchte Rasselgeräusche 9 mal. Der Verfasser bringt diese Lungenaffection in Zusammenhang mit der aufgehobenen Thätigkeit des Zwerchfelles, die Oedem und Collaps des Lungengewebes zur Folge hat.

Therapeutisch unternahm er gegen dieselben zweierlei: 1. Versuche, den ungenügenden oder fehlenden Hustenreiz auszulösen; 2. bei Lähmung des Zwerchfelles künstliche Respiration. Diese lässt er, ohne die Kinder viel aufzuregen, von einer geübten Wärterin täglich 3 mal durch 10—15 Minuten vornehmen. Von 10 so behandelten Patienten sind 5 gestorben. Loos.

Ueber die Behandlung diphtherieinficirter Meerschweinchen mit chemischen Präparaten. Von Dr. Oskar Boer, Sanitätsrath. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten XI, 1. 1891.

In Fortsetzung der Versuche Behring's zur Heilung der Diphtherie hat Verf. eine grosse Zahl antiseptisch wirkender Mittel, sowie solcher, die bisher in der Diphtherietherapie Verwendung gefunden, experimentell geprüft. Die Thiere wurden mit Bouilloncultur voll virulenter Diphtheriebacillen injicirt in einer Dose, welche das nicht behandelte Controlthier in 36 Stunden tödtete. Nachdem für das zu prüfende Mittel die Maximaldose, die eben noch vom Thier vertragen wird, fest-

gestellt, wurde dasselbe in möglichster Concentration unmittelbar darauf und in den nächsten Tagen in der Umgebung der inficirten Stelle subcutan eingespritzt. Aetzende Mittel riefen dabei Schorfbildung hervor.

Es ergab sich, dass es möglich ist, durch locale Behandlung mit Jodtrichlorid, Chlorzink, Goldnatriumchlorid, unter gewissen Verhältnissen auch mit Naphthylamin diphtherieinficirte Meerschweinchen zu heilen, während alle ebenso inficirten, aber nicht behandelten Thiere ausnahmslos innerhalb 20—48 Stunden der Infection erlagen. Eine ausgesprochene allgemeine Wirkung hatte leider keines dieser Präparate und auch die locale Behandlung hatte nur dann einen einigermaassen sichern Erfolg, wenn alsbald nach der Infection die Mittel applicirt wurden. Als gänzlich unwirksam hat sich u. A. das so viel gebrauchte Kali chloricum erwiesen. Eine wirksame Therapie der Diphtherie wird sich nur durch Mittel erzielen lassen, welche vom Blut aus die kranken Stellen treffen und auf diese Weise eine allgemeine Wirkung erzielen. Escherich.

Zur Therapie der Diphtherie. Von Prof. Strübing. Deutsche medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 48.

Verf. betont die Verschiedenheit der unter dem Namen der Diphtherie gehenden fibrinösen Rachenentzündungen, die nur zum Theil durch den Löffler'schen Bacillus, zum Theil durch andere Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken) hervorgerufen sind. Weder Sitz, noch Art der Ausbreitung, noch Schwere der Erkrankung lassen im Beginn des Leidens eine sichere Differenzirung zu, dieselbe ist nur durch die bakteriologische Untersuchung möglich.

In den Fällen, über die Verf. berichtet, wurden die bakteriologischen Untersuchungen von Herrn Prof. Löffler vorgenommen. Die therapeutischen Versuche bestanden im Wesentlichen in localer Behandlung, Desinfection des Rachens mit den von Löffler als wirksam erprobten Substanzen. Von Wichtigkeit ist dabei die frühzeitige Einleitung der Behandlung, ehe noch von den Bacillen grosse Mengen toxischer Substanzen gebildet wurden und diese selbst an Stellen sich festgesetzt haben, wo sie von dem Desinficiens nicht erreicht werden können. Eine Entfernung der Membranen hält St. nicht für nothwendig. Als die sichersten Mittel erschienen:

1. eine Mischung Acid. carbolic. 3,0—5,0, Ol. terebinth. rect. 40, Alcohol. absol. 60, die 4—6—8 stündlich mittels Wattebäuschchen auf die erkrankten Stellen eingerieben wurde. Eine schwächere Mischung Acid. carbolic. 3,0, Alcohol. 30, Aq. dest. 70 wurde 4—8 stündlich 1 Löffel voll gegurgelt, selbstverständlich nur da, wo keine Gefahr des Verschluckens besteht. In der Zwischenzeit Gurgelungen mit Kalkwasser zur Reinigung der Mundhöhle und innerlich Hydrargyrum cyanatum 0,01 : 100.

2. Die erkrankten Stellen wurden mit Sublimatlösung 1 : 1000 eingerieben und Sublimat oder Hydrargyrum cyanatum 1:10000 gegurgelt. Da jedoch, auch vom Verschlucken abgesehen, ein Theil des im Gurgelwasser enthaltenen Quecksilbers resorbirt wird, wurde später von Gurgelungen und Sublimat gänzlich abgesehen. Der Effect der localen Therapie zeigte sich in raschem Abfall des Fiebers und dem überaus günstigen Allgemeinzustand. In manchen Fällen waren schon zur Zeit, in der noch Beläge sichtbar, bereits keine entwicklungsfähigen Diphtheriebacillen mehr nachweisbar. Bei weiter vorgeschrittenen Fällen sind die Resultate weniger günstig, ebenso steht man der Ausbreitung in die Luftwege machtlos gegenüber.

Gegen die durch Streptokokkeninvasion veranlasste Scharlachdiphtherie war Carbolbehandlung weitaus die erfolgreichste.

Escherich.

Auftreten von Zucker im Harne an Diphtherie erkrankter Kinder. Von Dr. Grognot de Milly. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1892.

1. Knabe von 5 Jahren, gesunder Constitution, erkrankte am 3. Juni 1890 an Diphtherie. Auflagerung diphtheritischer Membranen auf der rechten Mandel. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. Am 10. Juni hatte sich die Diphtherie über den ganzen Rachen ausgebreitet. Bei der Untersuchung des Urins ergab sich eine leichte Reaction auf Eiweiss und eine ausgesprochene auf Zucker (mit Fehling'scher Lösung sowohl als durch die Bismuthprobe). Am 12. Juni wurde das Kind von seiner Diphtherie geheilt aus der Behandlung entlassen, der Zucker im Harn dauerte aber noch fort.

2. Mädchen von 4 Jahren. Beginn der Rachendiphtherie am 18. April 1891. Kein Eiweiss im Urin, dagegen Zucker. Glatte Abheilung der Rachenaffection. Nach 14 Tagen blieb auch die Zuckerreaction aus.

3. Knabe von 5 Jahren, von schwächlichem Körperbau. Beginn der Erkrankung am 30. October 1891. Sehr starke Rachendiphtherie. Starker Eiweissgehalt. Wenig Zucker. Die Diphtherie schritt auf den Larynx über und benöthigte die Tracheotomie. Exitus am 14. November 1891.

4. Mädchen von 5 Jahren, am 1. December 1891 an Kehlkopfdiphtherie erkrankt. Etwas Eiweiss. Starke Zuckerreaction. Tracheotomie am 6. December. Exitus.

Albrecht.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. A. Pulawsky. Berliner kl. W. 21. 1891.

Auf der Kinderabtheilung Dr. Dunin's in Warschau wird die Diphtherie so behandelt, dass 2—3 mal täglich auf die erkrankten Stellen Jodoform oder Jodoform mit gebrannter Magnesia eingeblasen wird. Bei jeder Einblasung werden 0,3—0,6 g Jodoform verwendet. Schon ½ Stunde nach der 1. Einblasung ist Jodoform im Harn nachweisbar.

Die Erfolge sind gut, Intoxicationen sind nie vorgekommen, behandelt wurden mit Jodoform im Ganzen 20 Fälle im Spitale von durchweg mittlerer Intensität, alle genasen; ausserdem 15 Fälle in der Privatpraxis gleichfalls mit gutem Erfolge.

Eisenschitz.

Die Behandlung der Diphtherie in den Vereinigten Staaten. Von Jacoby (New-York). Ref. der „Allg. med. Central-Zeitung" 73. 1890.

In der Abtheilung für innere Medicin des internationalen Congresses zu Berlin leitete Jacoby seinen Vortrag „Ueber die Behandlung der Diphtherie in den Vereinigten Staaten" mit einer historischen Uebersicht ein, auf welche eine Darstellung der jetzt üblichen Behandlungsmethoden folgte. Er erwähnte vor Allem, dass der Nutzen der Prophylaxe allgemein auch im Publicum anerkannt wird und dass auch officiell derselben die grösste Aufmerksamkeit geschenkt wird durch Belehrung, Desinfection, Ueberwachung der Schulen, Schliessung derselben, Isolirung der Kranken, Einrichtung von Krankenhäusern für Scharlach und Diphtherie.

Das früher allgemein und auch ohne ärztlichen Rath in Anwendung gekommene Kali chloricum hat an Ausbreitung verloren, man giebt

höchstens 3—4 g pro die und hat seitdem keine Intoxicationen mehr gesehen. Diphtheritische Wunden auf Haut und Schleimhaut werden mit Jodtinctur bepinselt oder werden Jodoformpulver und Jodoformsalben applicirt oder Sublimatlösungen (1 : 1000 bis 1 : 3000), als Gurgelwässer verwendet J. nur ganz verdünnte Lösungen, Inhalationen werden nur wenig angewendet, häufige Einspritzungen in die Nase mit Lösungen von Trypsin, Pepsin, Papayotin und Kalkwasser; Diphtherie der Conjunctiva wird mit Eisumschlägen und concentrirter Borsäurelösung behandelt.

Als innerlicher Medicamente bedient man sich am häufigsten des Eisenchlorid und Kali chloricum, des letzteren auch in Verbindung mit Glycerin auch als Injectionsmittels.

Das Hauptmittel bei der Kehlkopfdiphtherie ist der Alkohol, als Cognac 50—100 g pro die, Whysky oder Wein, alle 3 Präparate mit Wasser verdünnt. Kinder mit diphtheritischer Infection vertragen unglaubliche Mengen von Alkohol.

Als herzstärkende Mittel unter den geeigneten Umständen kommen zur Anwendung: Kaffee, Coffeïn salicyl. und Natrium salicyl. subcutan injicirt, und Strychnin, welches letztere insbesondere auch bei der Behandlung diphtheritischer Lähmungen als unentbehrlich gilt und zwar als subcutane Injection in hohen und oft wiederholten Dosen.

Die Quecksilberbehandlung der Diphtherie, schon einmal im Gebrauch und wieder verlassen, hat in Amerika neuerdings wieder Boden gefasst, und J. selbst hat davon in Fällen von Larynxdiphtherie, die mit Croup der Bronchien complicirt waren, offenbaren Nutzen gesehen.

Er verwendet Calomel und Sublimat, das letztere in Lösungen von 1 : 1000 bis 1 : 8000, sodass pro dosi einem 1 jährigen Kinde 1 mg, pro die 2—3 cg gegeben werden.

Es scheint, dass die Quecksilberbehandlung die Tracheotomirten öfter rettet und häufig auch die Tracheotomie entbehrlich macht.

Flüchtig erwähnte J. die Tubage, die Inhalationen von Carbolsäure, das Terpentin und Eucalyptusöl.

In jedem Fall muss die Medication individualisirt werden, J. empfiehlt Bettruhe, flüssige Nahrung, mässige Stimulation und die Injectionen in die Nase nur in liegender Position der Kranken auszuführen, ausserdem eine sorgfältige Ueberwachung aller Complicationen, insbesondere auch Seitens der Nieren. Eisenschitz.

Ein Heilmittel bei Diphtheritis. Von Jul. Edm. Güntz (Dresden). Ref. der „Allgem. med. Central-Zeitung" 2. 1891.

Durch eine Reihe vorausgegangener Untersuchungen verschiedener Autoren ist nachgewiesen, dass das Kali bichromicum vom Magen und Darm aus rasch resorbirt und durch die Nieren ausgeschieden wird, nachdem es die verschiedenartigsten Gewebe durchdrungen hat, wenn die Menge des Chromsalzes eine bestimmte Grenze nicht überschreitet, und dass innerhalb dieser Grenzen dasselbe auch unschädlich ist, auch wenn es Monate lang genommen wurde.

Die medicamentöse Wirkung leitet G. ab von der conservirenden Eigenschaft der Chromsalze, von deren Fähigkeit, Sauerstoff an die Gewebe und vor Allem an die Blutkörperchen abzugeben.

Der Zerfall der Gewebe infolge der Diphtheritis wird durch die Chromsalze aufgehalten.

Das von Güntz verordnete Chromwasser enthält 5 mg Kali bichrom. auf 100 g Wasser (1 : 20 000). Erwachsene nehmen von dieser Lösung pro die in 6—7 Dosen 600 g = 0,03 g Kali dichrom., kleine Kinder nur 60 g pro die = 0,003 g Kali dichrom., mit Syrup, gezuckertem

Weissweine. Vor dem Trinken der Medicamente soll etwas Milch oder von einem dünnen Brei gegeben werden. 10 jährige Kinder bekommen die halbe Dose des Erwachsenen i. e. 300 g Chromwasser = 0,015 g Kali dichrom.

Das nach der Angabe von G. vom Apotheker Lische in Plauen-Dresden hergestellte kohlensaure Chromwasser behält seine wohlthätige Wirkung, guten Geschmack und seine Unschädlichkeit, solange die Flasche noch genügend Kohlensäure enthält.

Das Chromwasser ergiebt bei Diphtheritis schon nach 24 Stunden ohne örtliche Behandlung ein Nachlassen der allgemeinen und localen Krankheitserscheinungen, es macht die Tracheotomie nicht entbehrlich, bessert aber die Chancen der Operation. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtheritis. Von Dr. Jos. W. Titta. Prager med. Wochenschr. 47. 1890.

Dr. Titta rühmt das von Dr. Burghardt angegebene Heilverfahren gegen Diphtherie, bestehend in Einblasungen von gleichen Theilen von gewaschenen Schwefelblumen und schwefelsaurem Chinin auf die durch Gurgeln oder Trinken vorher befeuchtete Schleimhaut.

T. hat das Verfahren in schweren Fällen versucht und schon nach 2—3 Einblasungen staunenswerthe Erfolge erzielt; von 27 so behandelten Diphtheriekranken starben 2, einer davon, weil er bei jedesmaligem Einblasen Erbrechen bekam, und der zweite, weil er sich der Insufflationen widersetzte, ausserdem 3 moribund in Behandlung gekommene Kinder.

Complicationen oder Nachkrankheiten kamen in keinem der günstig verlaufenden Fälle vor.

Die Kranken Dr. T.'s gehörten meist ganz armen Familien an.
Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Joh. Wissing. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXIV. 6. 1891.

W. empfiehlt, bei Diphtherie die Anwendung des Terpentinöls in der Weise zu versuchen, dass durch Verdampfung desselben in heissem Wasser die Luft des Krankenraumes damit geschwängert ist, wobei ausserdem noch alle 2 Stunden directe Einathmung von Terpentindämpfen angewendet werden soll. W. hat diese Behandlung zwar nur in wenigen Fällen (bei Erwachsenen) anzuwenden Gelegenheit gehabt, aber so gute Resultate damit erlangt, dass er meint, sie sei werth, noch weiter versucht zu werden. Walter Berger.

Ueber Behandlung der Diphtheritis des Rachens. Von Dr. G. Mayer (Aachen). Therapeutische Monatshefte Nov. 1890.

„Kaum mehr ein Todesfall unter Hunderten von mehr oder weniger schweren Fällen und wesentliche Abkürzung des Verlaufes" rühmt Dr. M. seiner Behandlungsmethode nach.

Die Methode ist auch einfach: Consequente Anwendung des Eisbeutels um den Hals und nebenbei innerliche Verabreichung mässiger Gaben von Kali chloricum, Vermeidung jeder wie immer gearteten localen Medication.

In allen Fällen wird der Hals Tag und Nacht mit einem cravattenförmigen Gummieisbeutel, der in ein dünnes Tuch gehüllt ist, umgeben, für grössere Kinder müssen die Eisbeutel 8 cm, für kleinere 6 cm breit sein, der Eisbeutel soll nur halb gefüllt, etwa 33 cm lang sein, die

Luft soll sorgfältig ausgedrückt werden, der Eisbeutel soll ununterbrochen liegen, bis sich die Beläge ablösen.

Ausserdem soll continuirlich Eiswasser als Getränk benutzt werden, das vom Kranken durch ein Glasrohr angesaugt wird, das Wasser kann mit Fruchtsäften oder Wein versetzt werden, abwechselnd können auch haselnuss- bis wallnussgrosse Eisstücke in den Mund geschoben werden, wenn das Kind durch das Trinken von Eiswasser ermüdet ist.

In der ersten Nacht soll der Schlaf nicht geschont werden, in der zweiten Nacht kann man schon einige kleine Pausen eintreten lassen, sehr häufig nehmen die Kinder die Eisstücke halb schlafend. Wie oft und wie gross man die Pausen machen kann und wie lange das Eiswassertrinken und Eisschlucken fortzusetzen ist, muss nach der Art des Falles und nach der Kranken-Individualität bestimmt werden, aber in allen ernsten Fällen consequent mindestens 48 Stunden lang.

Das Eis wirkt nicht nur antiphlogistisch, sondern auch antibakteriell, vermindert die Gefahr des Uebergangs auf die Luftwege in hohem Grade.

Das Kali chloricum giebt Dr. M. in Lösungen von 1 : 30 Erwachsenen, 1 : 40 bis 1 : 60 Kindern und zwar am Tag jede Stunde, bei Nacht 1—2 stündlich $^1/_2$ Esslöffel bis 1 Theelöffel, i. e. Erwachsenen 5—6, Kindern 1,5—4,0 pro die.

Aeussere und innere Antipyretica sind meist entbehrlich, nur gegen das Fieber nach Abstossung der Beläge verordnet Dr. M. Natrium salicyl. und bei langem Haften der Beläge nach Aufhören des Fiebers innerlich ferr. sesquichl., bei Diarrhöen wird Opiumtinctur dem Kali chloricum zugesetzt.

Unter Hunderten von Fällen kam nur einmal Larynxdiphtherie vor und dieser Fall wurde durch die Tracheotomie gerettet (Combination mit Keuchhusten).

Die Kranken des Dr. M. gehören zwar vorwiegend besseren Familien an, allein die Aachener Epidemien bezeichnet Dr. M. als ziemlich bösartig. Von 84 000 Einwohnern starben 1878—1880 262 an Croup und Diphtherie, 1882—1889 auf 103 000 nur 175.

Dieselben guten Erfolge mit der Methode von Dr. M. haben die Aachener Praktiker Dr. Erckelens und Dr. Voelckers, und Dr. Thoma in der Fabrikstadt Eupen erzielt, ebenso Dr. Johsen in Düren.

Schliesslich empfiehlt Dr. M. die Reconvalescenten nach Diphtherie zwar öfter Zimmer und Bett wechseln, aber erst spät aufstehen zu lassen, weil sie zu rheumatoiden Erkrankungen, die mit Gefahren für das Herz verbunden sind, grosse Disposition zeigen. Eisenschitz.

Eine Behandlungsmethode der Diphtherie. Von Dr. S. Neumann. Münchener klin. W. 37. 1890.

Die Behandlung wird mit einer abführenden Dosis Calomel eingeleitet, sodann werden sämmtliche Nasen-Rachen-Schleimhautauskleidungen energisch und sorgfältig mit folgender Lösung gepinselt:

Jodi p. 0,4, Spir. vini 20,0, Choroform 2,0.

Vor der Bepinselung mit Jod soll die Schleimhaut durch Bepinseln, Gurgeln und Ausspritzen mit Kalkwasser von anhaftendem Schleim befreit werden.

Die zweite Jodbepinselung macht man 6 Stunden später, nach weiteren 2 Stunden eine kurzdauernde kalte Abreibung mit nachfolgender Einhüllung in Wolldecken und Verabreichung von 1—3 g salicylsaures Natron in heissem Thee zur Erzielung einer 2—3 stündigen Diaphorese, dabei werden reichlich Excitantien gegeben.

Am 2. Tage eine einmalige, am 3. Tage wieder eine wiederholte Einpinselung.

Die erzielten Resultate sollen sehr günstig sein, Jodintoxicationen waren nie vorgekommen. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. H. Gros. Münchener med. Wochenschr. 16. 1890.

Dr. Gros behandelte in den letzten 2 Jahren 280 Fälle von unzweifelhafter Diphtherie, 6 von den Fällen waren mit Larynxdiphtherie, 4 mit Nasendiphtherie complicirt, ca. 20 Fälle waren solche schwerster Art und 45 aller Fälle standen im Alter bis zu 10 Jahren und die von Dr. G. beobachteten Epidemien sollen schwere gewesen sein.

Die Behandlung des Autors besteht in der innerlichen Verabreichung einer 0,1—0,3 procentigen Thymollösung und zuweilen auch von Arac oder Cognac.

Die Wirkung des Mittels ist eine rasche, ganz besonders auf das Allgemeinbefinden und auf Verhütung der Allgemeinintoxication.

Verabreicht wird das Medicament in sehr kurzen Zwischenräumen (5 Minuten) in einer Menge von 5—6 Tropfen.

Bei primärem Larynxcroup hat das Mittel dreimal zur Heilung geführt.

Irgend eine unangenehme Nebenwirkung wurde niemals beobachtet. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. H. Wolf (Freiburg i./B.) Therapeut. Monatshefte Sept. 1891.

Dr. W. hat sehr günstige Erfolge bei Diphtherie und zwar in dem Anfangsstadium mit der Anwendung ätherischer Oele erzielt und zwar mit Menthol mit (1—2 : 20) Zucker verrieben.

Vermittelst eines Pinsels wird das Pulver auf die erkrankte Schleimhaut aufgestäubt und verrieben, wobei häufig Membranen entfernt werden und durch Wiederholung der Procedur das Pulver auf die gereinigte Schleimhaut gebracht wird.

Die Bestäubung macht Dr. W. selbst einmal täglich und lässt sie ausserdem täglich 2—3 mal vom Wartepersonale wiederholen. Daneben werden Antipyretica gegeben.

Die ausgezeichneten antibakteriellen Eigenschaften des Menthol rühmt Dr. W. auch bei der Behandlung der Tuberculose und zwar in Form von Inhalationen (Rosenberg). Eisenschitz.

Zur Therapie der Diphtheritis, des Keuchhustens und der Schwindsucht. Von Dr. Halter. Allg. med. Central-Zeitung 13. 1890.

Dr. Halter hat einen Apparat zur Desinfection der Luftwege vermittelst Inhalationen feuchter und trockener Luft von + 50 bis + 200°C. in der Berliner klin. Wochenschrift (September 1888) beschrieben. Er hat mit diesem Apparate bei verschiedenen Kranken mit bacillärer Lungenphthise dauernde Heilung erzielt, wenn nicht beide Lungen hochgradig ergriffen waren oder Complicationen mit Tuberculose in den Inhalationen unzugänglichen Organen, oder endlich allgemeine miliare Tuberculose vorhanden war.

Es verschwanden in den günstigen Fällen die Bacillen in 6 bis 7 Wochen aus dem Sputum, während die physikalischen Symptome der Phthise 2—3 Monate fortbestehen, aber endlich auch verschwinden,

vorausgesetzt, dass die Anwendung des Apparates nicht zu früh unterbrochen wird.

Gegen Diphtheritis und Keuchhusten erwies sich der Apparat als ein wahres Specificum. Eisenschitz.

Erfahrungen bei der Behandlung der Diphtherie. Von Dr. Schendel (Berlin). Berliner klin. W. 1890.

Die Tra. Rusci als Heilmittel der Diphtherie stammt aus Laienkreisen.

Die Tinctur wird hergestellt durch Digeriren einiger Schwefelsalze mit verdünntem Weingeiste und Zusatz von Ol. Rusci und Ol. fagi.

Gesunde Erwachsene vertragen 20 g pro die ohne jeden Nachtheil. Sch. gab diphtheriekranken Kindern über 2 Jahren am Tage stündlich ca. $^1/_2$ Kaffeelöffel, bei Nacht aber soviel zweistündlich, jungen Kindern etwas weniger in Ungarwein und wurde ausserdem für möglichst gute Ernährung Sorge getragen.

Sch. sah von dieser Medication vor Allem eine rasche Besserung des Allgemeinbefindens und eine schnelle Einschrumpfung und Abstossung der Einlagerung; allerdings in schwereren Fällen etwas langsamer. Von 43 so behandelten Fällen heilten 25 leichtere nach 3—4 Tagen, von den übrigen 18 starben 2, 1 wurde tracheotomirt, 15 wurden gesund. Eisenschitz.

Zur Therapie der Diphtherie. Von Prof. F. Löffler. Deutsche medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 10.

Schon mehrfach ist die Wirksamkeit desinficirender Lösungen gegenüber den Diphtheriebacillen geprüft worden. L. bediente sich dabei folgender Methode. In Culturröhrchen, welche die nach ihm benannte Blutserum-Bouillonmischung enthalten, wird eine Aussaat von Diphtheriebacillen gemacht und alsdann so viel der zu prüfenden Flüssigkeit eingegossen, dass die ganze Oberfläche bedeckt ist. Die Dauer der Einwirkung betrug 10 bis höchstens 30 Secunden. Hierauf wurde die Flüssigkeit abgegossen und die Entwicklung der ausgesäten Colonien im Brutschrank abgewartet. Ausserdem wurde die Wirksamkeit derselben oder einer stärkeren desinficirenden Lösung gegenüber älteren Culturen mit dichtem, oberflächlichem Wachsthum geprüft. Nach dem Abgiessen der Flüssigkeit wurden Impfungen aus den untersten Schichten der Cultur auf frische Serumröhren vorgenommen. Die letztere Versuchsanordnung entsprach etwa der Einwirkung auf die in den oberflächlichen Schichten der Membran gelagerten Bakterien.

Am wirksamsten erwiesen sich Sublimat-, resp. Hydrargyrum cyanatum-Lösungen, welche in Concentrationen 1 : 10 000 die auf der Oberfläche ausgesäten Keime und mit 1 : 1000, resp. 1 : 200 auch die älteren Culturen tödeten. Weniger wirksam zeigten sich Argentum nitricum (1 : 1000, resp. 1 : 150), Kalium hypermangan., Jod, Chlorwasser, Jodtrichlorid, Creosot etc. Carbolsäure war erst in 3—4 % Lösung gegen die Aussaat, in 5 % gegen die Culturen wirksam. 20—40 Volumprocent Alkohol der Lösung hinzugefügt, erhöhten die desinficirende Fähigkeit, so dass schon 2- und 3 %ige Lösungen hinreichten. Absoluter Alkohol erwies sich gegen die Aussaat wirksam, gegen Culturen ohnmächtig. Die von d'Espine empfohlene Salicylsäure zeigte nur geringe Wirksamkeit; besser erwiesen sich Oele: Citronenöl, Eukalyptusöl, Allylsulfid, sowie einige Kohlenwasserstoffe in Gasform.

Für die Praxis empfiehlt L.: bei Gesunden prophylaktisch 3—4stündlich Gurgelungen mit Sublimat 1 : 10 000 — 15 000; oder Quecksilbercyanid 1 : 8000—10 000, ev. Chloroformwasser oder Einathmung der des-

inficirenden Gase durch die Feldbausch'schen Röhren. Bei Erkrankten sind 1—2stündlich Gurgelungen mit den schwächeren, ausserdem aber 3—4stündliche Gurgelungen mit den die Culturen sicher tötenden Lösungen vorzunehmen. Am geeignetsten erscheinen Sublimat 1:1000, Carbolsäure 3% mit 30 Alkohol, Alkohol-Terpentin, Carbolsäure ca. 2,0:100. Mit diesen Lösungen wurden auch in praxi gute Resultate erzielt; die Bacillen waren schon nach einigen Tagen nicht mehr nachweisbar, obgleich die Membranen noch vorhanden waren.

Escherich.

Du traitement local de la diphthérie par l'acide salicylique. Par A. d'Espine. Revue médicale de la Suisse Romande 1889. Nr. 1.

Die Erkenntniss, dass die Diphtherie eine örtliche, auf die Infectionsstelle beschränkte Erkrankung ist, hat die Therapie wieder zur früheren Localbehandlung zurückgeführt. Innerlich angewandte Antiseptica sind unnütz, ja schädlich; vielmehr muss möglichst frühzeitig eine Behandlung angewandt werden, welche durch energische antiseptische Mittel den Löffler'schen Bacillus am Ort der Erkrankung selbst tödet. Dieses Mittel muss in genügender Concentration an allen Stellen, wo die Infection stattgefunden, und in einer Weise angewandt werden, welche Reizung und Verletzung der gesunden Schleimhäute vermeidet.

Auf Grund experimenteller Versuche empfiehlt E. die Salicylsäure 1½—2 pro mille; bei kleinen Kindern bis 1 : 1000 oder 1500. Er lässt die Lösung mittels Irrigator oder Gummibirne in die Mundhöhle, mittels Eingiessung mit dem Löffel in die Nasenhöhle bringen und 1—2 Liter in 24 Stunden verbrauchen. Schädliche Folgen hat er nie gesehen; in günstigen Fällen sinkt das Fieber nach einigen Stunden und stossen sich die Membranen nach 3—4 Tagen ab. Sind die Membranen sehr dick und ausgedehnt, so verwendet man abwechselnd Irrigationen von Substanzen, welche die Lösung der Membranen begünstigen: Citronensaft, Papain, Papayotin etc. Den Hauptwerth legt Verf. auf den frühzeitigen Beginn der Behandlung und die Verwendung grosser Mengen der antiseptischen Lösungen.

Escherich.

Bericht über „Die chineesche Behandelingswijze van Keeldiphtheritis door A. G. Vordermann. Von Oscar Liebreich. Therapeut. Monatsblätter, Juni 1890.

Audiatur pars — chinensis. Sollen die Chinesen auch einmal in der Frage über die Therapie der Kehlkopfdiphtheritis zu Wort kommen.

Es berichtet darüber A. G. Vordermann (Batavia) in der „Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 29. Aflevering 5.“

Die eingeborenen Javaner erkranken in Batavia nur selten an Diphtheritis, obwohl sie unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen leben, in China dagegen soll die schon seit Jahrhunderten bekannte Krankheit sehr verbreitet sein.

V. rühmt nach seinen (offenbar wenig zahlreichen) Beobachtungen die chinesische Behandlungsmethode der Diphtheritis.

Dieselbe besteht 1. im Einblasen eines zusammengesetzten Pulvers, 2. in der innerlichen Verabreichung von 2 Decocten, das eine während der Ausbreitung, das andere nach dem Stillstande des diphtheritischen Belages, 3. in Regelung der Diät.

Das Recept des Einblasepulvers: Rp Margeritar. pulv. (gepulverte Perlen) 3,86, Lapid bezoard. 7,72, Rhizom. Coph. pulv. 1,93, Rad. liquirit. p. 1,93, Carbon veget. p. e pulv. e prunis parati 30,88, Borneol. 9,65, Borac. venet. ust. p. 96,50, Cinnabar. nat. p. 30,88, Acet. cupri 1,93. Zu bemerken

ist, dass das chinesische Recept ins Europäische übersetzt ist, denn jenes enthält noch Urinsediment und Indigoschaum.

Das Recept für das 1. Decoct: Rp Trochisci ari e. felle 57,9, Rhizom. coph. concis. 38,6, Rad. sentellariae viscidulae concis. 38,6, Rad. ginserg. nigr. concis. 77,2, Rad. platycodont grandifl. 57,9, Rhiz. alpiniae concis. 57,9, flor. caprifoliae 77,2, Bulb. uvulariae 38,6, Cort. pterocarp. flav. 38,6, Rad. cajan. fl. 77,2, capsul. forsythie 57,9, Rad. liquirit. c. melle praep. 38,6, Tuber. pachyrhisi hileb. concis. 57,9.

Die ganze Masse wird mit 500 g Wasser gekocht und auf 100 g concentrirt.

Das Einblasepulver wird 2—3stündlich in Nase und Rachen eingeblasen.

Das Recept des 2. Decoctes: Rp flor. rehemanniae chinens. 77,2, fol. bambus 57,9, flor. pyrethrismeos 57,9, Rad. platycodont. grandiflor. 57,9, Rad. cajan. flav. 77,2, Rad. toa ting. tong (?) 77,2.

Diät: Reis, Eier mit Talg und getrocknete Fische. Verboten: Eiswasser, in Fett und mit Zucker zubereitete Speisen.

Bezüglich der einzelnen Medicamente bemerkt V.: An gestossene Perlen wird man kaum glauben können, aber — man kann nicht wissen, vor der Entdeckung des Jodes hat man auch an die Wirksamkeit der Seepflanzenasche nicht glauben mögen.

Von der in den Bezoaren enthaltenen Lithofellin- und Lithobilinsäure hat man schon oft Wunderdinge behauptet. Die Cophiswurzel (Cophis tela) enthält 6,5 % Berberin und vielleicht noch andere wirksame Stoffe, das Borneol ist nicht ganz identisch mit dem von Laurus Camphora herrührenden Campher und könnte also auch eine specielle Wirkung haben, der gebrannte Borax kann als mildes Aetzmittel gelten und ebenso das Kuperacetat, sonst dürfte ja das Eine und Andere überflüssige Beigabe sein. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie vom Standpunkt der bakteriologischen Forschung aus. Von Dr. Jacques aus Marseille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Märzheft 1892.

Nachdem Verfasser den Klebs-Löffler'schen, von Roux und Yersin bestätigten Bacillus als primären Erreger der Diphtherie und Erzeuger eines löslichen Giftstoffes anerkannt, den Eiterkokken ihren Antheil an der Hervorbringung der Pseudomembranen zugestanden und ihre Einwanderung in die Lymphgefässe, Lymphdrüsen und übrigen Organe dargewiesen, räth er zu einer Therapie, mit welcher er bei der jüngsten Diphtherieepidemie in Marseille gute Erfolge errungen haben will. Es soll ihm gelungen sein, das Ueberwandern des diphtherischen Processes auf Nase und Kehlkopf hiermit meistens zu verhindern. Statistik giebt er nicht. Die Behandlung besteht in häufigem Gurgeln von Eisenchloridlösung 25 : 1000. Hiervon zweistündlich zwei bis drei Mundvoll. Möglichst tief gurgeln. Da diese Mischung sehr adstringirend wirkt, soll dicht hinterher eine Ausspülung des Rachens (vermittelst Irrigator) mit 3procentiger warmer Borlösung gemacht werden. Abwechselnd mit dieser Borlösung soll 2procentiges Carbolwasser zur Verwendung kommen. Ernährung vorwiegend Milch und 40 bis 50 g Cognac täglich in Zuckerwasser. Der Vorschlag, an Diphtherie erkrankte Kinder diese Gurgelcur durchmachen zu lassen, ist so naiv, dass man sich frägt, ob Verfasser überhaupt jemals denselben praktisch durchgeführt hat.

Albrecht.

Die neueren Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit Quecksilbercyanid. Von H. Selldén. Eira XV. 23. S. 759. 1891.

In den Jahren 1879 bis 1882 erkrankten nach S.'s Angabe im provinzialärztl. District Norberg in Schweden 564 Personen an Diphtherie und die Sterblichkeit betrug im Mittel 92,7 %, in keinem Falle war Quecksilbercyanid angewendet worden. Von 1883 bis 1886 erkrankten in demselben District 160 Personen an Diphtherie, davon starben 29 (18,1 %), von diesen 160 Diphtheriekranken wurden 132 mit Quecksilbercyanid behandelt, und von diesen starb blos 1, bei dem das Mittel erst kurz vor dem Tode in Anwendung kam, von den 28, die mit anderen Mitteln behandelt wurden, kam keiner mit dem Leben davon. Von 1400 mit HgCy behandelten Fällen von Diphtherie, die S. gesammelt hat, hatten blos 69 (4,9 %) tödlichen Ausgang, darunter befinden sich über 200 von S. selbst behandelte Fälle, von denen nur in 4 der Ausgang tödlich war. Vereinzelt kam es wohl vor, dass die Wirkung des HgCy sich einzustellen zögerte, dann substituirte S. dafür HgJ, HgCl oder Hg_2Cl; es dürfte überhaupt nach ihm vortheilhaft sein, mit den Quecksilbersalzen zu wechseln. Als Adjuvans hat S. Aconittinctur vortheilhaft gefunden, die wesentlich dazu beiträgt, die Temperatur herabzusetzen; zur Verdeckung des oft Ekel erregenden Geschmacks des HgCy empfiehlt S. Pfefferminzwasser oder Honig. Bei dieser Behandlung wird in der Regel sicher und rasch Heilung erzielt, selbst unter ganz ungünstigen hygienischen Verhältnissen. — Als Tagesdosis wendet S. bei kleinen Kindern 0,01, für ältere Kinder 0,015, für Erwachsene 0,02 bis 0,03 g an, im Gurgelwasser 0,04 bis 0,08 g.

Den Croup trennt S. von der Diphtherie, giebt aber zu, dass die Differentialdiagnose oft schwer und bisweilen im speciellen Falle unmöglich zu stellen ist. Den genuinen Croup behandelt S. in folgender Weise. Das Kind wird in ein Zeltdampfbad gelegt und muss darin bleiben (nöthigen Falls muss auch die Mutter mit in das Zelt); innerlich wird alle 2 Stunden ein Theelöffel einer 1 proc. wässerigen Bromlösung gegeben, auf den Hals wird ein Pflaster aus Euphorbium, Vaselin und Lanolin gelegt, dann die geröthete Hautstelle mit Schwefelsalbe eingerieben, ausserdem wendet S. innerlich Aconittinctur an. Eis oder kalte Umschläge dürfen nach S. nicht angewendet werden, alle Getränke müssen warm genossen werden. Während 5 Kr., die S. früher mit Brechmitteln, Eis, Tracheotomie u. s. w. behandelte, alle starben, starb später von 16 nach der angegebenen Methode behandelten Kr. keiner.

Walter Berger.

Das Resorcin bei Diphtheritis. Von Justus Andeer (München). St. Petersburger med. W. 20. 1890. Ref. der Allg. med Central-Zeitung 46. 1890.

Andeer, der Prophet des Resorcins, sucht neuerlich die Beweise zu sammeln für die Wirksamkeit des Mittels als Antisepticum überhaupt und bei der Diphtherie insbesondere. — Neuerliche Untersuchungen über das Mittel, welche in einer von der Académie de Méd. preisgekrönten Schrift von Callias besprochen sind, erklären das Resorcin für ein ideales, weil sehr wirksames und selbst in 10 % iger Lösung unschädliches Mittel. Die 10 % ige Resorcinglycerinlösung dringt sehr rasch in das Gewebe ein und hat sich im Hospital St. Lazare gegen Diphtheritis ausserordentlich bewährt.

Es wird mit der Lösung 1—2stündlich bei Tag und Nacht die kranke Stelle betupft, eine 5 % ige Resorcinlösung im Krankenzimmer beständig zerstäubt, und ausserdem werden von einer 2 % igen Lösung des Resorcins in Syr. terebinth. täglich 2—4 Esslöffel gegeben.

Als ein grosser Vortheil der Resorcinbehandlung wird hervorgehoben, dass dabei die Umgebung vor Infection geschützt sei, dass die Drüsen bald abschwellen und das Allgemeinbefinden sich rasch bessert.

Gegen die Kehlkopfdiphtherie ist die Resorcinbehandlung wenig wirksam. Eisenschitz.

Die Aetherisation bei Croup. Von Fr. Betz. Ref. der Allg med. Central-Zeitung 36. 1891.

Ein 13 Monate altes Kind, mit Larynxcroup behaftet, im höchsten Grade der Athemnoth, wurde, um die für so kleine Kinder so bedenkliche Tracheotomie zu umgehen, der Aetherisation unterworfen, d. h. es wurden alle Viertelstunden 3 Tropfen einer Mischung von: Aether sulf. 3,0, Aether acet. 1,0, Menthol 0,1 inhalirt. Es war damit eine locale (den Larynx betreffende) und eine allgemeine (leichte) Narcose beabsichtigt.

Dieses Verfahren wurde viele Stunden fortgesetzt; nachdem etwas Beruhigung eingetreten war, wurden nur alle ½ Stunde 3—4 Tropfen inhalirt, nach 8 Stunden war das Kind so viel besser, dass der Gedanke an eine Tracheotomie aufgegeben werden konnte, nach 24 Stunden war jede Gefahr vorüber. Croupmembranen wurden nicht gesehen, auch im Rachen kein Belag. Betz hat bisher keinen zweiten Fall nach dieser Methode behandelt. Eisenschitz.

A Report of 392 cases of intubation and 239 cases of tracheotomy done at the Boston city hospital. By W. H. Prescott and Goldthwait. Boston medical and surgical journal. 31. Dec. 1891.

Die Autoren berichten über 392 Fälle von Intubation und 139 Fälle von Tracheotomie, welche innerhalb eines Zeitraumes von 4 Jahren ausgeführt worden waren. Die Intubation wurde in letzter Zeit nicht in sitzender, sondern in liegender Stellung des Patienten, dessen Hals blos durch ein schmales Kopfpolster gestützt war, ausgeführt. Sie soll so leichter ausführbar sein und das Kind ist leichter zu halten. Von den Intubirten wurden gesund 80 (20,41 %). Bei 36 musste die Tracheotomie nach der Intubation gemacht werden, davon genasen 3. Mehr als 10 % sämmtlicher Fälle wurden moribund ins Spital gebracht. Dem Alter nach stellt sich das Genesungsprocent folgendermaassen dar:

Alter.	Procent der Genesenen.
0—3 Jahre	14,36.
3—5 „	23,05.
6—10 „	30,90.
10 „ u. mehr	20,0.

Auch die Dauer der Krankheit hat einen wesentlichen Einfluss auf die Genesung. Je früher intubirt wird, desto besser sind die Chancen, worüber die mitgetheilten Tabellen Auskunft geben. Die durchschnittliche Dauer, während welcher die Tube liegen blieb, war 5 Tage 18 Stunden in den Fällen der Genesung, in den Fällen, die letal endeten, 2 Tage und 3 Stunden. Am längsten lag die Tube einmal 23 Tage. Je jünger das Kind ist, desto länger muss die Tube liegen.

Nebst Hautinfectionen, die zu der Intubation hinzukamen, berichtet der Autor über folgende Complicationen. In 10 Fällen verstopfte sich die Tube mit Membranen; in 2 Fällen trat Kieferkrampf auf, welcher die Tracheotomie nothwendig machte; 2 mal brach der Introductor; 2 mal traten Convulsionen nach der Intubation auf. Zweimal gelangte die Tube in den Bronchus hinein, und diese beiden Krankengeschichten werden ausführlicher mitgetheilt.

In dem einen der Fälle handelte es sich um ein 15monatliches Kind, dem bei der 2. Intubation eine für ein Alter von 3—4 Jahren bestimmte Tube eingeführt worden war. Als dieselbe bei schlechter Respiration nicht im Larynx gefühlt werden konnte, wurde tracheotomirt. Die Tube sass im linken Bronchus, konnte durch die Tracheotomiewunde nur mit Schwierigkeiten entfernt werden. Der Fall endete letal in Folge von Erschöpfung. In dem zweiten Falle wurde die Tube im rechten Hauptbronchus vorgefunden, mit ihrer Kopfseite an der linken Trachealwand anliegend, 2,5 Zoll unter der Tracheotomiewunde.

Es werden nun die Todesursachen der Intubirten aufgezählt. Die meisten waren an Sepsis zu Grunde gegangen, nämlich 149 Fälle. Tracheotomien. Es wird über 139 Fälle berichtet, die unter ähnlichen Gesichtspunkten behandelt wurden, wie die Intubationen. Die Kinder wurden weiter mit Inhalationen behandelt und bekamen heisse Breiumschläge um den Hals, welche sehr oft Linderung der Dyspnoe vor der Operation herbeiführten. Der Rachen wurde mit verschiedenen Sprays behandelt und sahen die Verf. gute Resultate von Spray mit Wasserstoffsuperoxyd und nachfolgenden Jodoforminsufflationen, besonders bei nekrotischen Processen. Alkohol wurde nicht gespart. Die Intubirten erhielten meist feste Nahrung und Klysmen von lauem Wasser als Ersatz für die mangelhafte Flüssigkeitsaufnahme.

Schliesslich werden die Resultate der Intubation und Tracheotomie einander vergleichend gegenüber gestellt. Die Autoren sammelten 2815 Fälle von Intubation mit 32,2 % Heilungen, während 23 941 Tracheotomien 28,67 % Heilungen ergaben. Eine grosse Zahl der Intubirten wurde lange Zeit nach der Entlassung gesehen mit vollkommen erhaltener, klarer Stimme und keiner Spur von Residuen der Operation.

Loos.

Bericht über 32 Fälle von Intubation bei Diphtheria laryngis. Von Dr. Urban. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 31. Bd. 1. u. 2. H.

An der Leipziger chir. Klinik wurde 1887/88 in 32 Fällen von Larynxdiphtherie die Intubation vorgenommen.

Der Mittheilung über die gemachten Erfahrungen ist eine Darlegung des Instrumentariums und der Technik des Verfahrens vorausgeschickt.

Die ganze Operation, sagt Dr. U., dauert weniger als 1 Minute, einschliesslich des Einlegens der Mundsperre und Entfernen des Sicherheitsfadens.

Schwieriger als das Einlegen ist das Entfernen der Canüle.

Die Ernährung stösst auf grössere oder geringere Schwierigkeiten, fast nach jedem Schluck stellt sich Hustenreiz ein.

Vermeidliche Zwischenfälle bei der Intubation sind Verletzungen, die Operation soll unblutig sein und die Canüle darf nie gewaltsam durch die geschlossenen Stimmbänder gestossen werden oder sich in der Plica ary-epiglottica verfangen, vermeidlich ist das Einführen der Canüle in die Speiseröhre.

Dagegen ist unvermeidlich, dass man in einzelnen Fällen die Intubation als unausführbar aufgeben muss, dass die Canüle ausgehustet wird, insbesondere, wenn die Canüle für den betreffenden Kehlkopf nicht passend ist.

Beim Canülenwechsel begegnet man mitunter grossen Schwierigkeiten, und in Fällen, wo sie verstopft sind, man also nicht warten kann, wird die sofortige Tracheotomie nothwendig. Wegen Erbrechens während des Canülenwechsels und der Gefahr der Aspiration soll die Entfernung bei leerem Magen vorgenommen werden.

Verengerungen und Verstopfungen der Canüle können eintreten durch Eintrocknen der Secrete oder durch Vorlagerungen oder Einkeilen

von Membranen. Hier kann die geschulteste Wärterin nicht helfen und die Sache ist rücksichtlich des von Membranen herrührenden Athmungshindernisses sehr bedenklich, weil hier die Asphyxie plötzlich eintreten kann.

Aus diesen Schwierigkeiten entwickelt sich häufig die Nothwendigkeit der nachträglichen Tracheotomie.

Die Ernährung der Kranken verursacht in der Mehrzahl der Fälle grosse Sorge, manche Patienten verweigern nach geringer Nahrungsaufnahme die weitere Mahlzeit, trotzdem sie grossen Hunger haben, und hungern, bis man sich zur Tracheotomie entschliesst, weil auch die Ernährung mit der Schlundsonde nicht zum Ziele führt.

Bei 18 von den 32 an der Leipziger chir. Klinik intubirten Kindern musste nachträglich tracheotomirt werden, und zwar 3 mal wegen mangelhafter Ernährung, 8 mal wegen ungenügender Athmung, 4 mal wegen plötzlicher Membranverstopfung, 4 mal wegen Oedem der Plica ary-epiglott., 2 mal wegen ungenügender Ernährung und Athmung. Diese 18 Kinder starben alle.

Von den 32 intubirten Kindern standen im Alter von 1—2 J. 3 († 3), von 2—4 J. 15 († 14), von 4—8 J. 14 († 12), es starben also von 32 Intubirten 29.

Lungenentzündungen kamen nicht häufiger vor als bei der Tracheotomie.

Im Allgemeinen kommt Dr. U. zu folgenden Schlüssen: Die Intubation setzt den Arzt, der die Instrumente bei sich führt, in den Stand, sofort die Erstickungsgefahr für einige Zeit zu beseitigen, was für die Praxis, insbesondere am Lande, sehr wichtig sein kann, man wird auch viel eher und rascher die Zustimmung zur Intubation als zur Tracheotomie bekommen. Andere Vortheile aber hat die Intubation nicht vor der Tracheotomie und sicher ist, dass die immensen Schwierigkeiten der Nachbehandlung bei Intubirten sofort aufhören, wenn man sie nachträglich trachetomirt hat.

An der Leipziger chir. Klinik wurde die Intubation aufgegeben und seit dem 25. März 1888 nicht mehr vorgenommen. Eisenschitz.

Ueber Intubation des Larynx. Von Prof. Dr. H. Ranke. Ref. d. Münchner med. W. 36. 37. 1890.

Ranke verfügte in seinem Referate über Intubation des Larynx am X. intern. med. Congresse aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz über 413 Fälle mit 141 (34%) Heilungen, und zwar 364 Fälle von primärer Diphtherie mit 132 (36,2%) Heilungen und 49 Fälle von secundärer Diphtherie mit 18,3% Heilungen.

Eine Zusammenstellung von 843 Tracheotomien bei primärer Diphtherie mit Larynxstenose ergiebt ein Heilungsprocent von 39,8%, und 23 Tracheotomien bei secundärer Diphtherie ein solches von 17,3%, oder ohne Differenzirung bei allen 866 Fällen ein solches von 38,1%.

Die Resultate bei der Intubation und diejenigen bei der Tracheotomie sind also nach dieser Gegenüberstellung nicht sehr verschieden, wobei aber betont wird, dass „bis zur Stunde noch ein unanfechtbarer Maassstab zur Bestimmung des Heilwerthes der Tracheotomie mit der Intubation unter gleichen Verhältnissen fehle", es sei aber die Erwartung berechtigt, dass sich mit der Zeit die Resultate bei der Intubation noch bessern werden, und insbesondere, dass bei geeigneter Auswahl der Fälle für das eine oder andere Verfahren sich das Gesammt-Heilungsprocent erhöhen werde.

Die bisherigen Erfahrungen scheinen im 1. Lebensjahre zu Gunsten der Intubation (20% Heilungen gegen 6,6%) zu sprechen, allein die zu

Grunde liegenden Fälle sind viel zu wenige, als dass man solche Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre.

Aus den bisherigen deutschen Erfahrungen geht hervor, dass Schluckpneumonien nach Intubation äusserst selten vorkommen, schwieriger aber ist es, ein sicheres Urtheil darüber abzugeben, ob Pneumonien überhaupt häufiger nach der Tracheotomie oder nach der Intubation beobachtet werden.

Auf Grund der eigenen Erfahrungen constatirt R., dass das Vorkommen von Pneumonie unter sonst gleichen Verhältnissen, je nach den einzelnen Epidemien, grossen Schwankungen unterliegt, aber kaum ein wesentlicher Unterschied in dieser Beziehung zwischen Tracheotomie und Intubation besteht.

Widerhofer ist allerdings geneigt, anzunehmen, dass das Lumen der Tuben einen insufficienten Gasaustausch und dadurch häufigere lobuläre Pneumonie bedingen könnte und vielleicht auch die sehr grosse Mortalität verschulde der nachträglich der Tracheotomie unterzogenen Intubirten.

Rücksichtlich des letzteren Bedenkens bemerkt R., dass die secundären Tracheotomien am häufigsten bei absteigendem Croup gemacht wurden und dieser gewiss nicht von dem engen Lumen der Tubageröhren herrühre.

Ueber Druckdecubitus nach Intubation liegen ziemlich widersprechende Aeusserungen vor, die schwersten Fälle betreffen meist die Intubation nach secundärer Diphtherie, am ungünstigsten äussert sich in dieser Beziehung Widerhofer, so dass durch die Erfahrungen desselben über Druckdecubitus nach Intubation der Werth der letzteren sehr beeinträchtigt würde, wenn, so meint R., es nicht an der Art gelegen wäre, wie die Intubation an der Widerhofer'schen Klinik geübt wird.

R. erhebt Bedenken, weil in den Widerhofer'schen Fällen Decubitus an verschiedenen Stellen und nicht nur an der typischen Stelle (Vorderwand der Trachea und Ringknorpel) sich vorfanden, und erhebt den Verdacht, dass auf der Wiener Klinik zu oft ex- und intubirt werde; offenbar, meint R., nicht vorsichtig genug, weil es den Assistenten überlassen wird.

R. lässt auf Grund seiner Erfahrungen die Tube Anfangs stets wenigstens 4 Tage, meistens 5 Tage lang unberührt liegen und hält die Gefahr einer Verletzung des Kehlkopfes durch die Intubation bei entsprechender Vorsicht für geringer als bei der Tracheotomie.

Eisenschitz.

De la mort par la diphthérie. Von Paul Huguenin. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 32.

Die Todesursachen bei der Diphtherie sind, abgesehen von Glottisschluss, verschiedene: allgemeine Infection, Complicationen von Seiten des Respirationsapparates, Herzschwäche und Lähmungen.

Den Tod durch Allgemeininfection haben Roux und Yersin an Meerschweinchen und Kaninchen experimentell dadurch nachgewiesen, dass sie eine 8 Tage alte Reincultur der Löffler'schen Bacillen in eine Vene einspritzten. In kürzester Zeit zeigten sich schwere Vergiftungserscheinungen: Lähmungen, Albuminurie, Pleuritis, und die Thiere gingen nach wenig Tagen zu Grunde. Die Giftigkeit der Culturen nimmt mit ihrem Alter zu, so tödteten 4 ccm ein Kaninchen in 60 Stunden. Die Versuche haben unbestreitbar das Vorhandensein eines Giftstoffes in den Bacillenculturen nachgewiesen, der in relativ kurzer Zeit ebenso sicher den Tod herbeiführt, wie eine concentrirte Lösung von Atropin oder Aconit. Beim Erwachsenen würde eine grössere Dosis todbringend

wirken. Verfasser berichtet einen Fall von allgemeiner Infection, wo ein 15 Jahre altes diphtheritisches Mädchen unter den Erscheinungen schwerster Art in das Spital kam und nach wenigen Tagen verstarb. Die Section ergab geringe Hypostase der Lungen, leichte linksseitige Pleuritis, mässige Hypertrophie der Milz. Das Herz war mit halbflüssigem Blut gefüllt. Der Sectionsbefund war demnach genau so, wie nach Vergiftung mit vegetabilischen Alcaloiden. Auf welches der Organe das Gift seinen tödlichen Einfluss ausübt, lässt sich zur Zeit nicht sagen, nur so viel steht fest, dass Injectionen in Vene oder in das Peritoneum beim Thier in 4 oder 5 Tagen zum Tode führten. Die Erkrankungen von Seiten der Respirationsorgane, die Bronchopneumonie, bilden die häufigsten Todesursachen. Friedländer fand bei 94 Sectionen 80mal, Darier bei 181 Autopsien Diphtheritischer 61mal — also ein Drittel — Bronchopneumonien. Besonders häufig kommt die Pneumonie bei Kindern von 1 bis 4 Jahren und bei Erwachsenen über 20 Jahren zur Diphtherie, fast regelmässig bei Diphtheritis, die zu Keuchhusten und Masern hinzutritt. Die Bronchopneumonie bei Diphtheritis tödtet durch Atelectase und Hepatisation der Alveolen, kurz gesagt durch Asphyxie. Die Ergebnisse der Percussion und Auscultation stehen oft mit dem schweren Allgemeinbefinden in Widerspruch. Die Respiration ist äusserst beschleunigt, unregelmässig, das Gesicht cyanotisch, die Augen glänzend, mit dunklen Ringen umgeben, wie bei Phthisischen im letzten Stadium. Die Sectionsbefunde ergaben fast stets Atelectasen und hämorrhagische Infiltration mit eitrigen Hohlräumen, lobulären Abscessen mit pleuritischen Exsudaten. Nach Darier rufen die Löffler'schen Bacillen eine Entzündung der Alveolen hervor, vermehren sich in dem günstigen Boden sehr schnell und führen zur eitrigen Schmelzung des befallenen Theiles; die Bronchiolen füllen sich mit fibrinösen Massen, und die Blutgefässe schliessen sich durch septische Thromben, die Blutbildung liegt bei dem Mangel an Luft darnieder und das septische Gift führt zur Allgemeinintoxication des Körpers. Die tödtlichen Herzaffectionen bestehen in einer Myocarditis und Endocarditis der Klappen. Fast in 20 % finden sich bei schwerer Diphtheritis Myocarditen, die meist während der Reconvalescenz auftreten, wenn die Membranen schon verschwunden sind. Der Eintritt, sowie der Ausgang der Krankheit verläuft sehr schnell, in 4 bis 5 Tagen. Der Puls ist beschleunigt, das Fieber steigt nur wenig und mit der Herzaffection ist fast immer Albuminurie vorhanden. Die Auscultation ergiebt nur ausnahmsweise ein systolisches Geräusch. Im weiteren Verlauf tritt eine Störung des Rhythmus auf, der Puls wird klein, und Schmerz in der Herzgegend zeigt auf die gefährliche Complication. Der Präcordialschmerz hat seinen Sitz hinter dem Sternum und erinnert in seinem Auftreten an die Beschwerden bei Angina pectoris. Allmählich kommen die Zeichen des Collapses. Die Schläge des Herzens verringern sich oft auf 30 in der Minute, und der Kranke erliegt in kürzester Zeit. Bei der Section sieht man am Herzen mit blossem Auge Ekchymosen, das Herz ist meist durch voluminöse Thromben dilatirt. Die Pathogenese der diphtheritischen Myocarditis ist noch nicht klargestellt, wahrscheinlich wird durch die von den Bacillen gebildete Ptomaine das Blut geschwängert, das dann eine Entzündung des Herzmuskels und der Gefässe zur Folge hat. Die Gefässe obliteriren, das Blut tritt aus und bildet diese kleinen Apoplexien, die Muskelfasern entarten und das Herz hat nicht mehr genügend Kraft zur Contraction, das Blut staut sich in den peripheren Gefässen und das Herz erweitert sich. Von Lähmungen bei Diphtheritis werden ungefähr 12 %, ein Neuntel, befallen. Die Lähmungen befallen den Gaumen, die Zunge und den Larynx, weiter die Intercostalmuskeln und Athemmuskulatur und führen einmal durch Erschöpfung, andererseits durch

Asphyxie zum Tode. Viscerale Lähmungen sind selten. Die mikroskopischen Befunde bei Autopsie haben eine Veränderung der nervösen Elemente ergeben: die graue Substanz des Markes ist allein befallen in der Gegend der Vorderhörner. Die Nervenzellen sind heller und die Nervenfasern verschwunden; die Vascularisation ist sehr beträchtlich. Das Mark der Achsencylinder ist zerfallen. In den peripheren Nerven finden sich die anatomischen Veränderungen der Neuritis. Der plötzlich eintretende Tod bei Diphtheritis wird von Mendel auf Hämorrhagien in die nervösen Centren zurückgeführt. Fritzsche.

Ueber die Intubation des Larynx bei croupös-diphtheritischen Larynxstenosen. Von Dr. Ph. Pauli (Lübeck). Therap. Monatsblätter 1. 1891.

Es wurden im Lübecker Kinderspitale vom 1. März bis 20. Mai 1890 11 mit Larynxdiphtherie behaftete Kinder durch Tubage behandelt. Die damit erzielten Erfolge waren absolut schlecht, indem alle 11 so behandelten Kinder starben, trotzdem der Erfolg unmittelbar nach der Tubage bei 6 als sehr gut, bei 1 als gut, bei 2 als mässig und mittel und nur bei 2 als schlecht bezeichnet wird.

Dr. Pauli erklärt die Ausführung der Operation für leicht, auch ohne Assistenz und auch für den minder Geübten, den Erfolg in Bezug auf die Athmung für ausserordentlich günstig, aber die Operation ist nicht unblutig, und die selbst kleinen Laesionen in der unmittelbaren Nähe der Infectionsquelle sind verderblich. Andere Nachtheile liegen aber in der Schwierigkeit der Nachbehandlung, weil die Kranken eine fortwährende Ueberwachung erfordern, wegen plötzlichen Verlustes der Tube durch Aushusten, Ausbrechen oder Herausreissen seitens des Kindes oder wegen Verstopfung der Tube seltener durch eingetrocknetes Secret, öfter durch Vorlagerung von Membranen, welche das Ausziehen der Tube nothwendig machen, was aber nach Entfernung des Fadens mitunter grosse Schwierigkeiten macht, nicht selten die secundäre Tracheotomie erfordert.

Der Hauptnachtheil ist aber die Schwierigkeit der Ernährung, ferner die fortwährende Reizung der Kehlkopfschleimhaut und das Entstehen von Decubitus.

Von den 11 Tubirten des Lübecker Kinderspitals starben 2 an Sepsis, 5 an Bronchitis fibrinosa, 1 an Erschöpfung, 3 an Pneumonie.

Dr. P. ist entschlossen, in Zukunft bei acut entstandener croupösdiphtheritischer Larynxstenose die Tracheotomie zu bevorzugen und nur zu intubiren bei völlig mangelhafter Assistenz oder wenn die Tracheotomie nicht zugegeben wird, allenfalls auch während einer leichten Epidemie, bei geringer Rachenerkrankung, so dass die zeitweilige Entfernung der Tube behufs Ernährung der Kinder ohne Nachtheil vorgenommen werden kann. Eisenschitz.

Die O'Dwyer'sche Tubage bei der diphtheritischen Larynxstenose. Von T. Schwalbe. Berl. kl. W. 13. Sitzung der Berl. med. Gesellsch. vom 11. III. 1891.

Die mit der O'Dwyer'schen Tubage bei der diphtheritischen Larynxstenose auf der chir. Abth. des Krankenhauses Friedrichshain erzielten Resultate sind so schlecht gewesen, dass das Verfahren seit Sept. 1890 dort völlig verlassen worden ist.

Von 10 Kindern mit primärer Diphtherie, welche dem Verfahren unterzogen worden waren, sind 9 gestorben, und von dem 10. Genesenen ist es nicht ganz sicher, ob es überhaupt Diphtherie gehabt hatte. Die

häufigste Todesursache war Pneumonie, muthmaasslich begünstigt durch das Respirationshinderniss, welches durch die Schleimansammlung in der Tuba gesetzt ist, in keinem Falle war Schluckpneumonie nachweisbar gewesen. Fast alle Behandelten mussten mit der Schlundsonde gefüttert werden. Der unmittelbare Effect auf die Kehlkopfstenose konnte in allen Fällen prompt und rasch erzielt werden, allein bald kommen die missliebigen Störungen, Schleimansammlungen, Ausstossen der Canüle durch Husten und Brechen, welche die aufmerksame Ueberwachung durch den Arzt, häufig die secundäre Tracheotomie nothwendig machen.

Unter den 9 Fällen kam 5mal leichterer und schwererer Canülendecubitus vor, es können die Canülen verschluckt werden und secundäre Infectionen verursachen (Pharynx-Oesophagus), es können Oedem der Epiglottis und ary-epiglottischen Falten die Intubation, verschiedene Umstände die Extubation erschweren, kurz die Nachtheile überwiegen die Vortheile, und so wurde die Methode aufgegeben. Eisenschitz.

Discussion über die Vorträge der Herren Schwalbe und Rosenberg: Ueber Intubation des Larynx. Berl. kl. W. 19. Sitzung vom 18. IV. 1891.

A. Baginsky hat 15 Fälle von diphtheritischem Croup mit der Intubation behandelt. Der momentane Erfolg, die Behebung der Stenose, trat in allen Fällen ein, aber bei einigen tritt nach längerer, bei anderen ziemlich bald neuerdings Dyspnoe auf, so dass man in 2—3 Tagen die Tube 4—6mal ausziehen und reinigen, eventuell wechseln oder endlich nachträglich die Tracheotomie machen muss. Unter 15 Fällen kam man allerdings 5mal nur mit der Tubage aus, rettete aber nur einen Kranken, ein 5 Jahre altes Kind mit einer mässigen Stenose, in 7 Fällen musste nach der Intubation tracheotomirt werden, und diese starben alle 7 und ein 2 Jahre altes Kind genas.

B. kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die Tubage nur für die leichten Fälle von diphtheritischer Stenose angezeigt ist, aber wesentliche Vortheile bietet für andere Formen von chron. Larynxstenose, z. B. bei erschwertem Decanülement. — Eine grosse Schwierigkeit hat auch B. bei der Ernährung der intubirten Kinder gefunden. Schwalbe hebt die Uebereinstimmung seiner Erfahrungen mit denen Baginsky's hervor und polemisirt gegen die Angaben Rosenberg's, die übrigens das Ergebniss einer literarischen Studie und nicht eigener Erfahrung sind, er macht darauf aufmerksam, dass Decubitus in Folge von Tuben sich nicht, wie etwa die bei Tracheotomiecanülen, durch Auswerfen von blutigem Schleime erkennbar machen und deshalb auch nicht zum Wechseln auffordern. — Die Entgegnung Rosenberg's bringt kein neues sachliches Moment. Eisenschitz.

Ueber die Tubage des Kehlkopfes bei Diphtherie. Von Dr. J. Gottfried. Therap. Monatshefte, Juni 1891.

Einer historischen Darlegung der Entwicklung der Tubage folgt die Beschreibung der Technik der Ausführung und der üblen Zufälle bei der letzteren. Als solche werden angeführt: es gelangt der Tubus statt in die Trachea in den Oesophagus, insbesondere bei Kindern bis zu 3 Jahren, wegen Enge des Rachenraumes aber auch bei 12—14jährigen, wegen Unerreichbarkeit des aditus laryngis mit den Fingerspitzen; ist dabei der Fixirungsfaden schon entfernt, ehe man den Verstoss bemerkt, so kann die Tube verschluckt werden.

Verstopfung der Luftröhre durch Hinabstossen von Membranen, was meist die sofortige Entfernung der Tube nothwendig macht, eventuell auch noch die rasche Ausführung der Tracheotomie.

Nach erfolgreicher Einführung der Tube und Eintritt der ersehnten Erleichterung der Athmung bleibt die Situation nur in der Minderzahl der Fälle ungestört, in einzelnen Fällen kann die Verstopfung der Tube erst nachträglich eintreten, und in Abwesenheit des Arztes der Tod durch Erstickung. Die Tubage erfordert demnach absolut nothwendig eine stetige Ueberwachung durch den sachverständigen Arzt.

In den meisten Fällen tritt aber spätestens nach einigen Stunden die Nothwendigkeit ein, wegen Behinderung der Athmung die Tube zu entfernen, zu reinigen und wieder einzuführen; diese Procedur kann sich wiederholt nothwendig machen und endlich als ultimo ratio die Tracheotomie indiciren.

Hervorgehoben wird, dass die in die Tuben gelangenden Membranen und Membranfetzen fast immer ziemlich feucht und wenig klebrig waren.

Ein grosser Uebelstand liegt in der Schwierigkeit der Ernährung nach der Tubage, die meisten Kranken verschlucken sich bei flüssiger Nahrung constant, nehmen aber breiige oder festweiche Substanzen leicht.

Das Nahrungsklystier ist ein problematischer Ersatz für die Ernährung per os, insbesondere bei kleinen Kindern, und dann ist es nothwendig, die Schlundsonde anzuwenden oder die Tube zu extrahiren.

Die Schlundsonde verursacht Schmerzen, auch Verletzungen, beengt neben der Tube eingelegt die Athmung, ruft mitunter Erbrechen hervor und Aspiration des Erbrochenen in die Luftwege.

Von 15 intubirten Kindern konnten 9 zur Noth per os ernährt werden, 2 durch die Schlundröhre, 4 durch Nährklystiere.

Die Tuben mussten 4—7 Tage liegen bleiben (einmal nur 30 Stunden), Heiserkeit durch 2—3 Wochen nach Entfernung derselben kam bei 2 Intubirten vor.

Bei 8 von den 15 intubirten Kindern im Alter von 1½—14 Jahren musste nachträglich tracheotomirt werden, von diesen genasen 2, von den 7 nur Intubirten genasen 5.

Dr. G. sieht sich bestimmt, die Versuche mit der Tubage noch fortzusetzen.

Von 160 Operateuren wurden bisher 2368 Intubationen vorgenommen und dabei 647 (27,3 %) Heilungen erzielt.

Die Auseinandersetzungen über den Vergleich der Tubage mit der Tracheotomie bringen nichts Neues vor.

Schliesslich beschäftigt sich der Autor noch mit der Tubage als Nachbehandlung der Tracheotomie und empfiehlt dieselbe bei Erschwerung des Decanülements durch Granulationen, Narbenstenose, Einsinken der Trachealwand als eine sehr beachtenswerthe Heilmethode.

Eisenschitz.

Ueber Intubation des Kehlkopfes. Von Prof. Dr. H. Ranke. Münchner med. W. 28. 29. 1889.

Es werden zunächst die Entstehung der Tubage durch die Anregung Bouchut's und ihre abfällige Kritik durch Trousseau mitgetheilt (1888) und dann das Wiederaufleben der Methode durch Dr. Josef O'Dwyer (1880) dargestellt und deren Anwendung in Amerika. Ranke wendet das Verfahren an der Münchner Kinderklinik seit dem Jahre 1888 an und hat es bisher an 44 Fällen ausgeführt, und zwar 15mal bei secundärer Diphtherie (nach Masern und Scharlach), 14mal mit unglücklichem Ausgange, und 29mal bei primärer Diphtherie mit 20 Todesfällen. Unter den letzteren musste 2mal, nachdem die Tube ca. 10 Tage gelegen hatte, nachträglich die Tracheotomie ausgeführt werden, 2 Fälle starben nach 4 und 5 Wochen an Pneumonie, und zwar nicht an Schluckpneumonie. Unter den Geheilten befanden sich 2 Kinder unter 2 Jahren,

unter den Gestorbenen 8 unter 3 Jahren; ausserdem hat R. die Tubage noch einmal wegen Granulationswucherungen des Ringknorpels nach Cricotracheotomie und einmal bei diffuser Papillombildung im Larynx angewendet, wobei im 1. Falle Heilung, im 2. vorläufig nur Besserung erzielt wurde.

Die Frage, ob die Tracheotomie oder die Intubation bei diphtheritischer Kehlkopfstenose unter gleichen Verhältnissen die meisten Leben rette, ist der Zeit noch nicht entschieden.

Es scheint aber nach amerikanischen Berichten die Chance für beide ziemlich gleich zu sein; noch weniger scheint, wie Waxham behauptet, für Kinder unter 3 Jahren die Intubation bessere Chancen zu bieten.

R. ist der Ansicht und schliesst sich in dieser Beziehung Thiersch (Leipzig) an, dass in Deutschland die schwereren Formen der Diphtherie häufiger seien als in Amerika.

O'Dwyer sagt auf Grund seiner Betrachtungen aus, dass in günstig verlaufenden Fällen die Tuben um den 5. Tag herum entfernt werden, ebenso Huber und Dillow Brown (6. Tag).

Ranke konnte, trotzdem er bestrebt ist, die Canülen nach Tracheotomien sobald als möglich zu entfernen, dies nur bei 48 % bis zum 8. Tage erreichen, die restirenden 52 % der Fälle sind also schwerer als die amerikanischen.

Ranke und Thiersch meinen, dass die Dimensionen der O'Dwyerschen Tuben nicht zu enge sind, obschon es auf den ersten Anblick so scheint.

Die Tuben machen nur in den ersten Minuten nach der Einführung einen starken Reiz, nach 1 Stunde hat sich der Kehlkopf schon an ihre Gegenwart accommodirt.

Die Ernährung der Kinder während der Tubage hat ihre Gefahren, das häufige Verschlucken kann Pneumonien hervorrufen, aber sehr häufig scheint dies doch nicht vorzukommen, und in R.'s Beobachtungsmaterial kamen bei der Tubage nicht mehr Pneumonien vor als bei der Tracheotomie.

Eine weitere Gefahr liegt in der Möglichkeit des Decubitus im Larynx und in der Trachea, welchen R. bei secundärer Diphtherie mehrere Male gesehen.

Die amerikanischen Beobachter geben an, die Decubitusstellen seien nicht tief und heilten rasch, dasselbe giebt auch Thiersch an.

R. empfiehlt aber, wenn die Tuben am 10. Tage nicht entfernt werden könnten, nachträglich die Tracheotomie vorzunehmen.

Das Hinabpressen von losgelösten Membranen durch die eingeführten Tuben wäre ein sehr bedenkliches Moment, R. hat es niemals gesehen.

Es könnte die sofortige Entfernung der Tube mit unmittelbar nachfolgender Tracheotomie nothwendig machen.

Auch die Verstopfung der bereits einige Zeit liegenden Tuben durch Membranen oder durch zähes Secret könnte wohl unangenehm werden, namentlich da das Letztere die Tracheotomie noch nachträglich nothwendig mache, ebenso wenn die Tuben etwa durch Oedem der Epiglottis oder der ary-epiglottischen Falte verlegt würden.

Das Aushusten der Tuben ereignet sich häufig, aber die Dyspnoe tritt erst 1—2 Stunden darnach ein, so dass der Arzt rechtzeitig zur Wiedereinführung erscheinen kann.

Das Verschlucktwerden der Tuben hat sich als unbedenklich erwiesen, sie gingen immer ohne Schädigung mit dem Stuhle ab.

Die Schwierigkeiten der Manipulation, sagt R., seien durch Uebung leicht zu überwinden, aber es giebt Fälle, wo sie auch von Geübten nicht überwunden werden (Oedem des Kehlkopfeinganges). Das Schwierigste bleibt immer die Herausnahme der Tube. Eisenschitz.

Intubation des Kehlkopfes. Von E. Schmiegelow. Ugeskr. f. Läger 4. R. XII. 31—35. 1890.

Von den 3 Fällen, die Schm. mittheilt, betreffen 2 Kinder. Im 1. Falle wurde die Intubation wegen diphtherischen Larynxcroups angewendet bei einem 16 Monate alten Knaben, und zwar in der Privatpraxis. Die Intubation war leicht zu bewerkstelligen, aber die Canüle wurde wiederholt ausgehustet. Im Ganzen blieb die Canüle vom 10. bis 25. Juni liegen, dann konnte sie entfernt werden und die Respiration blieb unbehindert. Im anderen Falle wurde die Intubation bei einem 3 J. alten Mädchen angewendet wegen Kehlkopfstenose, die durch Papillome bedingt war, nur um die Respiration frei zu machen. Da aber die Temperatur des Kindes stieg und das Allgemeinbefinden zu leiden begann, musste die Canüle nach 3 Tagen wieder entfernt werden. Die Ursache der Temperatursteigerung waren bronchitische Erscheinungen, die sich gleich nach der Intubation entwickelten; nach der Entfernung der Canüle sank die Temperatur rasch. Später wurde die Laryngofissur ausgeführt. Walter Berger.

On the stenosis of the trachea and larynx wich occasionally follows the use of a tracheotomig tube. By Bernard Pitts and William Brook. The Lancet, 20. Jan. 1891. Nr. 3515 u. 3516.

Die Tracheotomia superior, bei der häufig noch der Ringknorpel durchschnitten wird, giebt, wie bekannt, Veranlassung zu Narbenbildungen und Knickungen der Trachea, die dann die Entfernung der Canüle verhindern. Verf. berichten über 4 instructive Fälle dieser Art, die im Great-Ormondstreet Hospital zur Beobachtung kamen. Der erste derselben wurde im Alter von 3 Jahren wegen Diphtherie tracheotomirt, der Ausbruch eines heftigen Scharlachs verhinderte die rechtzeitige Entfernung der Canüle, die der Knabe alsdann durch mehr als 3 Jahre zu tragen gezwungen war. Alle Versuche mit Macewen's Dilatationskatheter, auch mit der O'Dwyer'schen Intubation scheiterten oder brachten nur vorübergehende Erleichterung. Man entschloss sich endlich, in Chloroformnarcose die Wunde zu erweitern, und fand ausser einer narbigen Verengerung des ganzen oberen Theiles der Luftröhre ein unmittelbar unterhalb der Stimmbänder quer das Lumen der Trachea durchsetzendes Diaphragma aus fibrösem Gewebe, das die Luftröhre in zwei nur durch eine enge Oeffnung communicirende Abschnitte trennte. Die Hindernisse wurden mit dem Messer entfernt und eine Trachealcanüle eingelegt, die 14 Tage nach der Operation entfernt wurde. Jedoch schon 5 Wochen später stellte sich wieder Stridor und Athemnoth ein, so dass die Trachea nochmals eröffnet werden musste. Nun wurde nochmals ein Versuch mit der Intubation nach O'Dwyer gemacht und die Canüle entfernt. Der Versuch gelang, der Knabe athmete gut durch die Tube und diese selbst konnte nach einigen Monaten dauernd entfernt werden. Der Knabe ist jetzt vollständig genesen und erfreut sich sogar einer besonders kräftigen Stimme. (Ganz ähnliche Fälle sind von Ranke und Wyss beschrieben. Ref.)

Verf. zogen aus diesem Falle die Lehre, dass, wenn trotz Intubation die Entfernung der Trachealcanüle nicht gelingt, die blutige Eröffnung der Luftröhre, Entfernung der mechanischen Hindernisse und alsdann, noch ehe es zur abermaligen Narbenschrumpfung kommt, die Intubation vorgenommen werden soll. In dieser Weise gelang es, die weiteren 3 Fälle rasch zur Heilung zu bringen, obgleich Fall 4 die Canüle schon durch 5 Jahre getragen. Zu beachten ist dabei, dass 1. die Anwendung einer gewissen Gewalt bei der Einführung der Tube durch das starre

Narbengewebe nicht zu vermeiden ist; 2. dass man weit grössere Tuben anwenden kann und soll, als bei acuten Larynxstenosen der gleichaltrigen Kinder; 3. dass man die Tube sehr viel länger liegen lassen kann, in diesen Fällen bis zu 14 Tagen, ja einmal durch 2 Monate; 4. selbstverständlich muss alsdann der Faden entfernt werden, wodurch 5. die Entfernung der Tube, die nur mittels des Extractors geschehen kann, erschwert wird, zumal wenn wie hier längere Tuben als gewöhnlich in Anwendung kommen. Verf. haben an den O'Dwyer'schen Instrumenten einige darauf bezügliche, nicht unzweckmässige Modificationen vorgenommen. Die weiteren Bemerkungen über Intubation bei Diphtherie und acuten Larynxstenosen bieten nichts Neues. Escherich.

7. Typhus.

Gleichzeitiges Vorkommen von Scarlatina und Typhus abdominalis. Von Dr. v. Starck. Arch. f. Kinderheilk. 17. B. 1. u. 2. H.

Ein Mädchen (Alter nicht angegeben) erkrankt m 27. September an typischem Scharlach, mit geringem Belag der Tonsillen.

Es tritt keine Entfieberung ein, trotzdem das Exanthem abblasst und der Tonsillenbelag schwindet. Die Temperatur sinkt am Morgen des 4. Krankheitstages auf 38,7 °, steigt aber am Abend wieder bis auf 39,5 ° und an dem nächsten Tag Diarrhoe und Temperaturen über 40 °, Starke Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Milzvergrösserung; am 12. Krankheitstage Desquamation und Roseola, definitive Entfieberung erst am 34. Krankheitstage. Eisenschitz.

Zwei seltene Fälle von Typhus abdominalis. Von Dr. S. Gerlócy. Pester med.-chir. Presse 36. 1891.

1. Misch-Infection des Typhus abdominalis und der Croup-Diphtherie.

Ein 14 Jahre altes Mädchen wird mit Rachendiphtherie aufgenommen, hat gleichzeitig Milzschwellung und eine für Typhus charakteristische Fiebercurve und Roseola.

Gleichzeitig mit der vollen Entwicklung des typhösen Krankheitsbildes entwickelt sich Croup und unter grosser Dyspnoe und Prostration stirbt die Kranke am 13. Krankheitstage.

Die Obduction ergiebt eine Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis pseudomembranacea und das prägnante anatomische Bild eines Abdominaltyphus.

2. Typhus abdominalis afebrilis mit schweren cerebralen Erscheinungen.

Ein neunjähriges Mädchen wird am 11. Krankheitstage bewusstlos dem Spitale überbracht, das Kind ist seit 11 Tagen krank, seit 7 Tagen hochgradig matt, hat seit 4—5 Tagen Diarrhoe.

Bei der Aufnahme des sehr unruhigen Kindes findet man: Mässigen Meteorismus, Temperatur 36,5 ° C., vollständige Bewusstlosigkeit. Die Unruhe des Kindes stark zunehmend, die Temperatur nur zweimal und zwar Morgens 39 ° C., sonst fast immer normal und subnormal, die Milz geschwellt.

Vom 14. Krankheitstage an nimmt die Erregbarkeit ab, der Zustand bessert sich, das Bewusstsein kehrt zurück, am 23. Krankheitstage mehrere Roseolaflecke.

In der 9. Krankheitswoche, nachdem eine Furunculose die Reconvalescenz verzögert hatte, geheilt entlassen. Eisenschitz.

8. Malaria.

Zur Diagnose der Malaria infantilis. Von Dr. C. Hochsinger. Wiener medic. Presse 1891. Nr. 17.

Die Mittheilung lenkt die Aufmerksamkeit auf das angeblich häufige Vorkommen der Intermittensfieber im Säuglings- und frühen Kindesalter. Insbesondere in Wien, in den dem Donaucanal und dem Wienfluss unmittelbar angrenzenden Stadtgebieten sei dies eine nicht seltene Erkrankung, die jedoch wegen der atypischen Verlaufsweise meist verkannt werden. Der initiale Schüttelfrost, der den Anfall beschliessende Schweissausbruch, die Intermissionen zwischen den abendlichen Temperatursteigerungen fehlen oder sind nicht deutlich ausgeprägt, sodass die Fiebercurve eines solchen Kindes eher einer Febris remittens als einer Febris intermittens gleicht Grosse Dosen von Chinin, 0,5—0,8 pro die, erzielten nahezu immer Heilung.

Der überzeugende Nachweis, dass es bei diesem immerhin etwas dunklen Krankheitsbild wirklich um Malaria infantilis handelt, hat Verf. durch den Nachweis des Haemoplasmodium malaria erbracht. In den mit Eosin-Methylenblaulösung gefärbten Blutpräparaten fanden sich in allen Fällen und in allen Stadien des Processes die sogen. Corps segmentés Laverans, in 3 Fällen Flagellatenformen, in einem schweren, letal endigenden Falle auch wohl ausgebildete Halbmonde. Dieser leicht und ohne Zeitaufwand anzustellenden Untersuchung kommt eine unschätzbare diagnostische Bedeutung in allen des Wechselfiebers verdächtigen Fällen zu. „Nach unserer Erfahrung muss, falls dem Kinde vorher kein Chinin gereicht wurde, der negative Ausfall ebenso sicher die Malaria ausschliessen, als der positive für sie zeugt." Bei einem gleichzeitigen pneumonieerkrankten Patienten wurde neben den Protozoen auch der Diplococcus Pneumoniae im Blute gefunden. Escherich.

Ueber Urticaria und masernähnliche Formen von Malaria. (Beitrag zu den Hautaffectionen bei Intermittens). Von Lolli. Lo Spallanzani, ref. im Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 40 f.

Bei Gelegenheit der Beobachtung zweier Fälle von Malariainfection bei Kindern von 5 und 7 Jahren, von denen bei einem sich ein masernähnlicher Ausschlag, bei dem andern eine sehr ausgebreitete confluirende Urticaria zeigt, erklärt Verf., dass man streng scheiden müsse zwischen den Dermatosen der Malaria, welche durch den Einfluss des Giftes auf die vasomotorischen Nerven, die Zusammensetzung des Blutes und die Ernährung der Gefässwände entstehen, und denjenigen Hautausschlägen, welche nicht durch die Malaria entstehen, sondern mit ihr gleichzeitig auftreten; auch in diesen letzteren Fällen ist die Chininbehandlung von unzweifelhaftem Erfolge. Toeplitz.

Fälle von Malaria. Beobachtet von Gratschoff, mitgetheilt von Fagerlund. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 1. S. 69. 1892.

Die beiden Fälle, die ziemlich mit einander übereinstimmen, sind durch die Art des Auftretens der Krankheit interessant, und dadurch, dass man in beiden mit grösster Sicherheit den Weg verfolgen konnte, auf welchem das Malariagift in den Körper eindrang.

Der 1. Fall betraf ein 11 Jahre altes Mädchen, das im Alter von 3 Jahren ungefähr 4 Monate lang an Malaria und gleichzeitig an einer Lungenaffection gelitten hatte, deren Natur Gratschoff nicht festzustellen vermochte. Ungefähr am 12. April 1891 bekam das Kind Keuch-

husten, am 23. Fieber, das am 2. Mai aufhörte. Am 7. Mai stellte sich Stechen in der Brust und in beiden Seiten, besonders aber rechts, ein, mit feuchtem Rasseln, Dämpfung rechts hinten und unten und unbestimmtem Respirationsgeräusch. Das Fieber dauerte ununterbrochen fort, die Lungensymptome nahmen ab und waren am 13. Mai fast verschwunden. Eigentliche Frostschauer traten nicht auf, aber Pat. fror mehrere Male Vormittags und den Fieberanfällen folgte manchmal Schweiss. Unbedeutende Vergrösserung der Milz, die am 12. Mai vorhanden war, verlor sich bald. Solange das Fieber dauerte, wurde Chinin fortgegeben, dann allmählich weggelassen. Am 13. Juni befand sich das Kind wohl, hatte aber immer noch leichte Anfälle von Keuchhusten.

Der 2. Fall betraf die 10 Jahre alte Schwester der ersten Patientin. Sie erkrankte am 21. April an Keuchhusten. Am 20. Mai Nachmittags trat plötzlich Fieber mit Stechen in der rechten Seite auf, mit blutigem Auswurf, geringer Dämpfung rechts hinten unten, feuchtem Rasseln und unbestimmtem Respirationsgeräusch; Ende Mai war die Lungenaffection beseitigt. Auch in diesem Falle traten keine vollkommen typischen Schüttelfröste auf, oft aber Frost vor dem Fieberanfall und Schweiss nach demselben.

Gr. nimmt an, dass die Stelle, an der die Malariainfection stattfand, in beiden Fällen der rechte untere Lungenlappen gewesen sei und dass das Lungenparenchym in Folge des Keuchhustens einen Locus minoris resistentiae gebildet habe. In der der Mittheilung folgenden Discussion sprachen viele Mitglieder der Gesellschaft ihren Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aus und waren mehr geneigt, mit Lungenentzündung complicirten Keuchhusten anzunehmen; Pippingsköld hielt die Diagnose ebenfalls nicht für sicher, hob aber hervor, dass das Fieber die Lungenentzündung überdauerte, was für die Möglichkeit einer Malaria sprechen könnte. Walter Berger.

9. Keuchhusten.

Die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle. Von Dr. Eigenbrodt. Zeitschr. f. klin. Med. 17. B. 6. H.

Dr. E. macht aus seiner Praxis Mittheilungen über die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle und zwar durch solche, welche so wenig Charakteristisches haben, dass die Diagnose fast nur gemacht werden kann, wenn die Infectionsquelle bekannt ist.

Eigenthümlich für diese abortiven Fälle ist mitunter, dass die Anfälle bei Nacht heftiger sind, aber doch nicht deutliche Keuchhustenanfälle.

Zur Zeit der Keuchhustenepidemie wird man jeden anhaltenden Husten, auch bei Erwachsenen, wenn nur der Verkehr mit Keuchhustenkranken stattgefunden hat, als verdächtig halten müssen.

Individuen, welche den Keuchhusten einmal überstanden, sind allerdings gegen eine Reinfection immun, aber abortive Formen können sie wiederholt haben, abortive Formen schützen aber nicht gegen die ausgebildete Form der Krankheit.

So können auch Mütter keuchhustenkranker Kinder an dieser abortiven Form leiden und Andere inficiren.

Die Incubation des Keuchhustens betrug in zwei beweiskräftigen Fällen 11 Tage. Eisenschitz.

Morbilli recidivi bei einem keuchhustenkranken Kinde. Von Dr. Koloman Szegö. Pester med.-chir. Presse 36. 1890.

Ein $4\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, das im Verlaufe von Keuchhusten in steigenden und fallenden Dosen von 0,5—0,2 pro die Antipyrin mit gutem Erfolge bekommen hat, bekommt am 7. Tage der Behandlung unter hohem Fieber, ohne Prodromi, aber begleitet von Injection des Rachens und von Conjunctivalkatarrh, ein Masernexanthem, das auch unter den gewöhnlichen Erscheinungen leichter Morbillen abläuft.

Mit dem Erscheinen des Exanthems war die Antipyrinmedication ausgesetzt worden, 7 Tage nach der ersten Attake ein zweiter Anfall von leichten Morbillen, wieder gut charakterisirt, diesmal theilweise hämorrhagisch und von 4—5 tägiger Dauer.

Dr. S. schliesst die Deutung des Exanthems als Antipyrinintoxication und als Rubeolen aus.

Masern waren der Zeit in der Stadt epidemisch und auch im Spitale mehrfach vorhanden. Eisenschitz.

Die Behandlung des Keuchhustens. — Neue Hypothese über die Entstehung des sublingualen Geschwürs. Von Pesa.

Die Kuhpocken-Impfung beim Keuchhusten. Von demselben. Casalbordino 1890.

Glycosurie beim Keuchhusten. Von demselben. Rivista italiana di Terapia e Igiene. 1890.

Verf., welcher den Keuchhusten zu seinem ganz besonderen Studium gemacht hat, bringt in dem ersten Artikel eine neue Theorie für die Entstehung des sublingualen Geschwürs durch Blutstauung, Extravasation und darauffolgende Ulceration.

Die zweite Arbeit empfiehlt aus theoretischen Gründen die Vaccination als Heilmittel des Keuchhustens. Die gute Wirkung will er entweder einem Product der Vaccine-Organismen zuschreiben, welches den Pertussis-Organismen schädlich ist, oder einer Veränderung des Blutes, wodurch die sogen. Phagócyten zur Zerstörung der pathogenen Organismen gestärkt werden.

In dem dritten Artikel endlich führt Verf. an, dass er unter 400 Fällen von Keuchhusten 16 mal Zucker im Urin gefunden hat; die Fälle sind alle besonders schwere gewesen und geben eine zweitelhafte Prognose. Toeplitz.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. Von Prof. Dr. Emil Ungar. Deutsche medic. W. 18. 1891.

Das Chinin als Heilmittel des Keuchhustens findet in Prof. Ungar einen sehr warmen Vertheidiger. Die von den Gegnern berichteten Misserfolge führt U. darauf zurück, dass man zu wenig davon gegeben, also nicht, wie Binz verlangt, 2 mal täglich soviel dg, als das Kind Jahre zählt. Jüngeren Kindern giebt U. zeitweise pro die in 3 Dosen 1,2—1,5 g, überhaupt nach B.'s Angabe verfährt er nur bei Kindern bis 4 Jahren und giebt auch älteren Kindern pro dosi nicht mehr als 0,4—0,5, dagegen giebt er bei weniger als 2 Jahre alten Kindern nöthigenfalls mehr, etwa einem kräftigen Kinde von 3 Monaten schon 2 mal täglich 0,05 g, einem 6 monatlichen 1 mal täglich 0,1 g, einem 1 Jahre alten 0,12, einem $1\frac{1}{2}$ Jahre alten 0,2; in der Regel nicht mehr cg, als das Kind Monate zählt.

Die grösseren Dosen werden 3—6 Tage, seltener 8—10 Tage lang gegeben, mit Eintritt der Besserung wird die Einzeldosis kleiner gemacht und dann weiterhin nur 2 und 1 Tagesdosis verabreicht, nur soll man nicht zu rasch mit der Dosis fallen oder plötzlich unterbrechen, sondern lieber mit den kleinen Dosen noch einige Tage lang fortfahren, nachdem die Paroxysmen schon aufgehört haben.

Einen Schaden hat man selbst bei den grösseren Dosen und bei längerer Verabreichung von Chinin nicht zu besorgen (Kinder vertragen es besser als Erwachsene), weder rücksichtlich der Verdauung, noch des Gehörapparates, noch in irgend einer andern Richtung, ausser etwa eine zeitweise Erhöhung der Pulsfrequenz.

Die Schwierigkeit der Chininverabreichung bei Kindern, insbesondere solchen, welche noch nicht Kapseln schluckeln können, müssen überwunden werden; um das Wiederausbrechen möglichst zu verhüten, soll das Chinin möglichst bald nach einem Hustenanfalle gegeben werden: das salzsauere Chinin ist als das löslichste Chinasalz allen anderen vorzuziehen.

Die Verabreichung im Clysma ist ganz unverlässlich, weil die Resorption durch die Rectalschleimhaut sehr unsicher ist.

Zu subcutanen Injectionen kann man verwenden das in gleichen Theilen von Wasser lösliche Chinin-Carbonid, das aber leicht zu Necrotisirung der Haut führt und also nur im Nothfalle verwendbar ist, und das Chininum bimuriaticum, das bereits in 0,66 Wasser löslich ist.

Rasche Heilungen kommen übrigens auch bei der Behandlung des Keuchhustens mit Chinin nur selten vor, aber in der Regel werden die Anfälle schon nach 3—6 Tagen milder und schwindet das Erbrechen, in anderen Fällen nimmt erst die Frequenz und später erst die Intensität ab, nach 14 Tagen ist aber der Keuchhusten in der Regel nach beiden Richtungen sehr beträchtlich gemildert oder haben die Krampfanfälle ganz aufgehört, aber selbst bei protrahirten Fällen und solchen, die immer wieder von Neuem heftiger werden, kann man mit dem Chinin einen milden Verlauf herbeiführen, insbesondere aber auch das Eintreten von Complicationen viel seltener machen und, wenn eingetreten, sie entschieden günstig beeinflussen.

Aber es giebt auch Fälle von Keuchhusten, und es sind dies nicht immer die schwersten, bei welchen das Chinin gar nichts nützt.

Eisenschitz.

Zur Therapie des Keuchhustens. Von Dr. Paul Rée (Stibbe). Deutsche med. W. 19. 1890.

Zwei Beobachtungen während einer Keuchhustenepidemie:

1) Antipyrin vermag den Keuchhusten zu coupiren, wenn das Stadium convulsivum noch nicht länger als 3—4 Tage bestanden hat, es ist wirkungslos, wenn das Stadium convulsivum schon längere Zeit bestanden hat.

2) Wenn eine Bronchopneumonie im Anzuge ist, so hören die Kinder plötzlich auf zu husten, um mit der Besserung der Pneumonie wieder zu erscheinen. (Die Beobachtung sub 2 ist wohl den meisten Praktikern bekannt, Ref.)

Eisenschitz.

Ein werthvolles Mittel gegen Keuchhusten. Von Aug. Neovius. Finska läkaresällsk. handl. XXXIII. 3. S. 188. 1891.

N. wandte den von Johnson empfohlenen Thymian (Thymus vulgaris) in gegen 100 Fällen von Keuchhusten mit vorzüglichem Erfolge

an; in 5 Fällen, in denen die Hustenanfälle wohl geringer wurden, aber nicht ganz aufhörten, stellte es sich heraus, dass das Mittel nicht nach Vorschrift eingegeben worden war, weil die Kinder es nicht nehmen wollten. Selbst in den schwersten Fällen verlor der Husten oft schon am 1. Tage seinen Charakter und wurde einem gewöhnlichen Husten ähnlich. N. verdoppelte die von Johnson empfohlene Gabe und giebt eine Infusion von 100 g auf 700 mit 50 g Syrupus althaeae, wovon er je nach dem Alter des Kindes 1 Theelöffel oder 1 Esslöffel voll 8- bis 12 mal im Laufe eines Tages giebt. Unangenehme Nebenwirkungen hat N. nicht beobachtet, ausser geringer Diarrhöe nach 2 bis 3 Tage langer Anwendung des Mittels, die aber auch Folge des Syrupzusatzes sein konnte. Walter Berger.

Terpinhydrat und seine Anwendung beim Keuchhusten. Von Dr. W. Manasse. Therapeut. Monatsblätter März 1890.

Das Terpinhydrat ($C_{10}H_{16} . 3H_2O$) erhält man im Grossen aus rectificirtem Terpentinöl, Alkohol und Salpetersäure. Es bildet farblose und geruchlose, aromatisch schmeckende rhombische Krystalle, die leicht löslich sind in heissem Wasser, in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol und Schwefelkohlenstoff.

Nach Sépine (1885) wirkt es in Dosen von 0,2—0,6 pro die als vortreffliches Expectorans bei chronischem Bronchialkatarrh, in Dosen von 1,5 pro die austrocknend. Die grossen Dosen dürfen nur bei gesunden Nieren gegeben werden.

Gegeben wird es in alkalischer Lösung mit Syrup, bei grossen Dosen in Verbindung mit einem Adstringens, um Diarrhoe zu vermeiden.

Lazarus gab 1,5—2,0 pro die in Pillen während der Mahlzeit, ohne jeden Nachtheil, und hält nur die grösseren Dosen für wirksam; bei fortgesetzten Versuchen kam man zur Tagesdosis von 3,0 und fand diese von ausgezeichneter expectorirender Wirkung.

Endlich wurde das Terpinhydrat in 41 Fällen von Keuchhusten geprüft.

Kindern unter 1 Jahr wurden schon Tagesdosen von 1,5, älteren solche von 2,5 — 3,0 gegeben und zwar durchgehends ohne schädliche Nebenwirkung auf die Nieren. Schon nach 4—5 Tagen beobachtet man eine Verminderung der Anfälle, mindestens eine Abnahme der Intensität derselben und eine rasche Abnahme des Bronchialkatarrhs.

Das Terpinhydrat wurde in Pulvern 0,5—1,0 dreimal täglich gegeben.

Die Wirkung des Präparates dürfte auf dessen antiseptischen Eigenschaften beruhen, vor Allem aber auf dessen günstigem Einfluss auf die katarrhalisch afficirte Respirationsschleimhaut. Eisenschitz.

Bromoform ein Heilmittel gegen Keuchhusten. Von Dr. Repp (Nürnberg). Münchener med. W. 46. 1889.

Zu der früher erfolgten Mittheilung des Autors über Bromoform als Heilmittel gegen Keuchhusten giebt Dr. R. nunmehr einen Nachtrag des Inhaltes: Er hat es seither am praktischsten gefunden, das Bromoform rein in Tropfenform zu geben, ohne jedes Corrigens und zwar bei 3—4 wöchentlichen Kindern 3—4 mal täglich je 1 Tropfen, bei älteren Säuglingen 3 mal täglich 2—3 Tropfen, bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren 3—4 mal täglich 4—5 Tropfen und bis zum 7. Lebensjahre 3 - 4 mal täglich 6—7 Tropfen.

Die Genesung erfolgte nach 2 — 4 Wochen. Das Bromoform darf nie roth sein, weil es dann freies Brom enthält. Eisenschitz.

Kurze Mittheilungen über die Wirkung des Bromoforms gegen Keuchhusten. Von Dr. H. Loewenthal. Berl. kl. W. 23. 1891.

Das Bromoform wurde in der Universitätspoliklinik (Senator) nach dem Vorschlage Stepp's versucht. Das Bromoform hat eine günstige, fast specifische Wirkung gegen Keuchhusten gezeigt und zwar in jedem Stadium des Kranken.

Angewendet wurde es bei 100 Kindern im Alter von 8 Wochen bis 7 Jahren, gegeben wurden 3—4 mal täglich 2—5 Tropfen: Bis zu 1 Jahr 3 mal täglich 2—4 Tropfen, von 2—4 Jahren 3—4 mal täglich 3—4 Tropfen, Kindern bis zum 8. Jahre 3—4 mal täglich 4—5 Tropfen.

Consumirt wurden meist 10—15 g, selten 5 oder 20 g.

Die günstige Wirkung trat zuweilen schon am 2. Tage auf, manchmal erst am 3.—4. Tage, das Erbrechen überdauerte die 1. Woche nicht; die Gesammtdauer der Krankheit 2—4 Wochen.

Das Mittel wurde sehr gut vertragen, nur in vereinzelten Fällen erzeugte es Müdigkeit.

Einmal kam bei einem $^5/_4$ Jahre alten Kinde, das irrthümlich innerhalb 3 Tage fast 5,0 Bromoform genommen hatte, eine Intoxication vor, eine tiefe Narkose, die 24 Stunden andauerte, auf welche eine Pneumonie folgte von 5 tägiger Dauer, mit Ausgang in Genesung.

Eisenschitz.

Ueber Wabaïn und dessen Anwendung gegen Keuchhusten. Ref. der Wiener kl. W. 26. 1890.

Wabaïn (franz. Ouabaïne) ist ein von Arnaud aus dem wässerigen Extracte der Wurzel und Rinde des afrikanischen Wabaïobaumes gewonnener Krystall-Körper.

Aus der Wurzel bereiten die Somali (in Ostafrika) ein heftiges Pfeilgift.

Von E. Glay und Rondeau angestellte Thierversuche ergaben, dass das Wabaïn ein Reizmittel für die Oblongata und die motorischen Centra des Herzens und der Gefässe sei und einerseits Respirationsstörung und Erbrechen, andrerseits anfänglich steigernd, später hemmend auf die Herzaction wirkt. $^1/_{40}$ mg Wabaïn bewirkt schon (subcutan injicirt) nach 6, Strophantin erst nach 12 Minuten Stillstand des Herzens; beim Meerschweinchen führt $^1/_{10}$ mg Wabaïn schon nach 25 Minuten den Tod herbei, ($^1/_{20}$ mg pro Kilo Körpergewicht), eine Steigerung der Dose auf 1—5 mg beschleunigt den Eintritt des Todes nicht.

In den Magen eingeführt wird das Gift erst in mehrfach grössern Dosen gefährlich.

Die Empfehlung des Wabaïns gegen Keuchhusten rührt von dem englischen Arzt William Genamel her (Brit. med. Journ. 26. April 1890), der über 49 Beobachtungen an keuchhustenkranken Kindern berichtet und zwar gab er dreistündlich $^1/_{16}$ mg (in wässriger Lösung), ausnahmsweise gab er sogar dreistündlich ca. ¼ mg und sogar etwas mehr als $^1/_4$ mg.

Von den 49 Keuchhustenkindern wurden 25 geheilt, 4 starben und 20 waren noch in Behandlung.

Das Mittel erwies sich in allen Stadien der Krankheit von ausgesprochen wohlthätiger Wirkung.

Angeführt werden folgende 3 Fälle:

1) Ein 7 Jahre altes Kind, das seit 15 Tagen Keuchhusten hat, bekommt 4 stündlich $^1/_{17}$ mg Wabaïn. Nach 14 Tagen war der Keuch-

husten, nach 16 Tagen der Husten vollständig geschwunden. Wabaïn wird aber noch durch 12 Tage gegeben und im Ganzen 0,01 verbraucht.

2) 7 Jahre altes Kind, 58 Tage krank, das Kind hat in 24 Stunden 122 (!!) Keuchhustenanfälle, vor Beginn der Verabreichung von Wabaïn ($^1/_5$ mg 4 stündlich) noch 74 Keuchhustenanfälle täglich, mit Verabreichung des Mittels sinkt die Zahl der Anfälle rasch, nach 6 Tagen auf 17 Anfälle, nach 11 Tagen auf 4 Anfälle, nach 22 Tagen kein Anfall mehr; das Mittel wird noch 14 Tage fortgesetzt.
Gesammtconsum 0,02.

3) 7 Jahre altes Kind, 43 Tage krank, täglich 27 Anfälle, Verabreichung von $^1/_{15}$ mg Wabaïn dreistündlich, nach 7 Tagen Anfälle verschwunden.
Gesammtconsum 0,007.

Das Wabaïn wirkt nicht cumulativ, die Tagesdose soll $^1/_3$ mg nicht überschreiten und die Einzeldose bei Kindern unter 1 Jahr nicht höher als $^1/_{15}$ mg sein; Kindern von 6—12 Jahren kann man bis zu $^1/_8$ mg pro die geben, aber nur bei höchst sorgfältiger Ueberwachung.

Es kann Wabaïn allein in wässriger Lösung oder in Verbindung mit Bromkali und Chloralhydrat gegeben werden.

Temperatur, Puls und Respirationsfrequenz sinken bei Verabreichung des Mittels etwas unter die Norm, bei einem Kinde unter 4 Jahren sank die Respirationsfrequenz unter 16 (!) per Minute und in einem Falle wurde der Puls unregelmässig.

Das Wabaïn steigert die Hauttranspiration, steigert die Peristaltik des Darmes, steigert die Diurese nicht, 2 mal trat Zucker im Harn auf; es steigert den Appetit. Eisenschitz.

10. Cerebrospinalmeningitis.

Eine kleine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von H. Arctander. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXIV. 31, 32. 1891.

Die kleine Epidemie, die von Ende März bis etwa Mitte Mai 1891 in Storhedinge vorkam, umfasste in Allem etwa 8 bis 9 Fälle; 6 davon hat A. selbst beobachtet und von diesen betrafen 4 Kinder im Alter von 1¼ bis 5 Jahren. Es liess sich weder eine Verbreitung durch Contagium, noch durch Miasma feststellen, wohl aber kamen alle Fälle in alten oder in schlecht gebauten neuen Häusern vor, die feucht waren. Walter Berger.

Ueber Meningitis cerebrospinalis. Von Dr. Oebeke (Bonn). Berliner kl. W. 41. 1891.

1. Ein 13 Jahre alter Knabe, der vor Jahren an Ohnmachten und epileptischen Krämpfen gelitten haben soll, bekam nach mehrstündigem Unwohlsein Erbrechen, klonische Krämpfe in allen Gliedern und Bewusstlosigkeit. Nach ca. 10 Stunden hatten die Convulsionen aufgehört, der Knabe lag meist ruhig, mit etwas erweiterten, starren Pupillen, mässigem Trismus, Nackencontractur. Schluckbeschwerden, kein Fieber. Nach 12 Stunden neuerlich Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. Tod 47 Stunden nach Beginn der Erkrankung, 36 Stunden nach dem ersten Krampfanfalle.

Die Obduction bestätigte die in vivo gestellte Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis.

2. Ein 10 Jahre alter Bruder des vorigen Kranken, der vor Jahren einen eitrigen Ausfluss aus dem linken Ohre hatte, aber gesund war, erkrankte 24 Stunden unter denselben Krankheitserscheinungen, stirbt 43 Stunden nach Beginn der Krankheit, 37 Stunden der Krämpfe; auch in diesem Falle bestätigte die Obduction die diagnosticirte Meningitis cerebrospinalis.

Die Untersuchung des den beiden Leichen entnommenen Eiters (Ribbert-Bonn) ergab die Gegenwart kettenförmig angeordneter Kokken.

Andere Fälle von Meningitis cerebrospinalis kamen zur selben Zeit in Bonn und Umgebung nicht vor.

Diese beiden Fälle sind nicht im Einklange mit der in den letzten Jahren mehrfach verfochtenen Anschauung, dass die sogenannten sporadischen Fälle von Meningitis cerebrospinalis keinen selbständigen, genuinen Charakter trügen, sondern vielmehr secundäre Erkrankungen darstellen, namentlich Folgeerscheinungen larvirter Pneumonien.

Dr. Oeb. ist vielmehr der Meinung, dass die beiden angeführten Fälle als primär entstanden anzusehen seien, dass aber die Krankheit ebenso wohl auch durch Ueberwandern verschiedener Bakterien in die Schädelkapsel und in den Rückenmarkscanal, etwa auch des Pneumoniekokkus oder Typhusbacillus entstehen könne. Eisenschitz.

Meningitis cerebrospinalis, verbunden mit Malaria und gefolgt von einer croupösen Pneumonie. Klinischer Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen beiden Processen. Von Prof. C. Marocco. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 199 ff.

Die sehr ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte lässt sich in ihren Hauptpunkten folgendermaassen zusammenfassen: Das sechsjährige kräftige Mädchen verlor vor 3 Jahren eine ältere Schwester an Meningitis cerebrospinalis, drei weitere Geschwister sind gesund und kräftig, ebenso die Eltern. Die Pat. selbst hat vor 2 Jahren eine schwere und langdauernde Malaria durchgemacht, welche erst durch einen vollkommenen Wechsel des Wohnortes zur Heilung kam; seitdem ist sie gesund bis auf das Vorhandensein sehr zahlreicher Oxyuren und öfters wiederholte Indigestionen. Eigenthümlich ist eine totale Intoleranz gegen Calomel. — Nach kurzen Prodromen (Schwindel und Kopfschmerzen) erkrankt das Kind plötzlich mit wiederholtem Erbrechen und hohem Fieber (39,6), beschleunigtem Puls, feuchter Haut. Nach einer relativ ruhigen Nacht fand Verf. das Kind in einem schweren Collaps, cyanotisch, mit einzelnen Petechien im Gesicht, mattem Auge, leicht getrübter Hornhaut, fadenförmigem Pulse; die Temperatur, welche halbstündlich gemessen wurde, schwankte zwischen 38 und 40°, die Extremitäten waren kalt und klebrig, sodass der letale Ausgang bevorstehend erschien. Durch subcutane Injection von Cognac, sowie von Campheröl und Aether gelang es, den Collaps zu beseitigen; es folgte ein hochfebriles Stadium, welches durch Chinin nicht beeinflusst wurde, bis sich am 3. Tage durch das deutlichere Hervortreten der cerebralen Erscheinungen, insbesondere einer colossalen Hyperästhesie der Haut an den Unterextremitäten und am Halse, die Diagnose der Meningitis cerebrospinalis feststellen liess. Nach weiteren 8 Tagen zeigte sich auf dem rechten Hüftgelenk eine starke Röthung und Schwellung, welche nach einigen Tagen zur Erkennung einer Coxitis mit Einwärtsrotation, Schiefstellung des Beckens und Verkürzung des kranken Beines führte. Gleichzeitig entwickelte sich über den grössten Theil des Körpers ein roseolaartiges flüchtiges Exanthem. Unter unregelmässigen

Fiebererscheinungen blieben die nervösen Symptome trotz allerhand therapeutischen Eingriffen unverändert. Nach 4 Wochen trat endlich dauernde Apyrexie ein; es wurden jetzt Bäder, hydropathische Einwicklungen und vorsichtige Massage angewandt, um das Hüftgelenk allmählich wieder in normalen Zustand zu bringen, und es zeigten sich in der That ganz erfreuliche Fortschritte. Da trat in der siebenten Woche noch eine rechtsseitige croupöse Pneumonie als Complication auf, wodurch das Erreichte noch einmal verloren ging. Nach zweimonatlicher Krankheit trat wieder ein fieberloser Zustand ein, in welchem vorsichtige orthopädische Maassnahmen langsam zum Ziele führten und die verkürzte und unbewegliche rechte Unterextremität zum Normalzustand zurückführten.

Noch lange Monate dauerte es, ehe die Beweglichkeit und der allgemeine Ernährungszustand allen Wünschen entsprachen.

In der Epikrise bespricht Verf. die Litteratur der Meningitis und ihrer Complicationen und erwägt noch einmal, welche verschiedenen Processe in dem vorliegenden Falle zusammengewirkt haben. Therapeutisch hat er irgend welchen Einfluss nur von der Hydrotherapie und von dem innern und äussern Gebrauch des Alkohols gesehen.

Toeplitz.

11. Influenza.

Ueber Influenza im Kindesalter. Von Dr. D. Fuchs (Pest). Pester med.-chir. Presse 1. 1892.

Von besonderen Symptomen, die Dr. F. bei der Influenza der Kinder beobachtet hat, wären hervorzuheben:

1. Bei hohem Fieber (40 ° C.) einen laryngospastischen Anfall, einige Stunden später Convulsionen bei einem früher gesunden 1½ Jahr alten Knaben.

2. Ein eigenthümliches Exanthem einzelner Stipchen, ähnlich dem Anfangsexanthem bei Varicellen (?) oder vereinzelte kleine Pemphigusblasen.

3. Grosse Erschöpfung, Appetitlosigkeit und Unlust in der Reconvalescenz.

Die antipyretische Behandlung hält Dr. F. bei der Influenza der Kinder für überflüssig. Eisenschitz.

Influenza with acute nephritis. By James Fraser. The Lancet, June 27. 1891.

Ein 9 jähriger Knabe erkrankte gleichzeitig mit seinen 8 Geschwistern an Influenza. Im Anschlusse an diese stellte sich bei ihm eine Nephritis ein.

Quantitative Eiweissmenge bestimmt nach Esbach 0,2%. Mikroskopisch im Sedimente: Blut, granulirte Cylinder, verfettete Blasen- und Nierenbeckenepithelien. Specifisches Gewicht 1026. Die Eiweissmenge stieg im Verlaufe bis zu 1,1% und zwar waren Serumalbumin, Serumglobulin und Spuren von Pepton vorhanden.

Bakteriologisch wurden nur wenige Mikrokokken gefunden, die die Gelatine in der Platte verflüssigten (Micrococcus ureae). Dauer des Zustandes 3 Wochen, nie Oedeme.

Therapie: Strenge Milchdiät. Ausgang in Heilung. Loos.

Ueber Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach der Influenza. Von Prof. Dr. Kohts (Strassburg). Therapeutische Monatsblätter Dec. 1890.

Die ausführlichen Mittheilungen Prof. Kohts' beziehen sich auf 5 Kinder im Alter von 1, 3, 1, 4½ und 5½ Jahren. Das Wesentlichste dieser Mittheilungen ist in folgenden epikritischen Bemerkungen enthalten:

In 2 Fällen entwickelte sich das Bild einer Meningitis, einmal combinirt mit einer linksseitigen Hemiplegie. 14 Tage nach Beginn der Influenza, mit ausgebreiteter Bronchopneumonie in beiden Lungen verlaufend, beobachtete man: Steifigkeit der Wirbelsäule, grosse Unruhe, Schmerzhaftigkeit, endlich einen heftigen eklamptischen Anfall. Nach diesem: Strabismus convergens, Pupillen starr, Nystagmus, Hemiplegie sin. mit Hyperästhesie der Haut und Aphasie. Die schweren nervösen Störungen, begleitet von hohen Temperaturen, 39,0—40,8 ° C. (Trousseau'sches Symptom), erregen den Verdacht auf Meningitis tub. Die Obduction weist aber nach Hyperämie der Dura mater, starke Injection der Pia convexitatis et baseos, der grauen Substanz des Grosshirns und der grossen Ganglien, aber keine Tuberkel, keine Herderkrankung. Daneben die bekannten Veränderungen an Lungen und Pleura.

Bei dem 3. Falle mit meningitischem Verlaufe, betreffend ein 1 Jahr altes Kind, stellt sich bei hohem Fieber am 3. Krankheitstage Erbrechen ein und entwickelten sich dann folgende Symptome: Stuhlverstopfung, grosse Unruhe, Greifen nach dem Kopfe, Zuckungen in der Nacken- und Augenmuskulatur, geringe Nackensteifigkeit; am 5. Tage Sopor, am 6. Tage allgemeiner Nachlass, nach 14 Tagen Genesung.

Der 4. Fall betrifft einen 4½ jährigen Knaben, der in den ersten 3 Lebensjahren öfter an Krämpfen gelitten hatte und 14 Tage nach überstandener Influenza einen eklamptischen Anfall bekam. Auf diesen folgten: 20 stündige Bewusstlosigkeit, Strabismus divergens, träge Pupillenreaction und grosse Hinfälligkeit (2 Tage nach dem Anfalle), eine rechtseitige Facialisparese, eine Paralyse der rechten obern Extremität, Aphasie, Incontinentia alvi et urinae. Alles gleicht sich rasch aus, die Aphasie nur partiell.

[Erkrankung des untern Endes und der mittlern Partien der vordern linken Centralwandung und des Sprachcentrums.]

Der 5. Fall betrifft ein 5½ Jahr altes, aus gesunder Familie abstammendes Mädchen, das nach einer 7 Tage dauernden Influenza zwar gesund, aber auffallend müde und weinerlich erscheint und 3 Monate später von Krämpfen befallen wird, gefolgt von Parese der obern, Paralyse der untern Extremitäten, hochgradiger Abmagerung, Oedemen an Händen und Füssen.

Nun kam das Kind zur Aufnahme in die Klinik und hier entwickeln sich grosse Abscesse, abscedirende Phlegmonen. Das Kind starb an Erschöpfung nach 5 wöchentlichem Aufenthalte auf der Klinik resp. mehr als 5 Monate nach der Influenza und mehr als 3 Monate nach Beginn der Krämpfe.

Die Autopsie ergab: Multiple Abscesse am linken Unterschenkel und linken Oberarme, im linken m. pectoralis major, in beiden Psoasmuskeln, lobuläre Pneumonien, starke Trübung und Injection der Dura mater in der Cauda equina und der Pia mater im Halstheile, Verdickung des Endyms des 4. Ventrikels und viele punktförmige Hämorrhagien in der Marksubstanz des Grosshirnes.

Der letzte Fall betrifft ein zur Zeit des Berichts $10^1/_2$ Monate altes, vollkommen gesundes und blühend aussehendes Kind, das 10 Tage zu früh, während dem die Mutter von heftiger Influenza befallen war, zur Welt kam. 9 Tage alt verfiel das bis dahin gesunde und von der Mutter genährte Kind in einen tiefen, 15 Stunden dauernden und ununterbrochenen Schlaf, die Extremitäten hingen beim Aufheben des Kindes schlaff herab und erst durch ein reizendes Bad mit kühlen Uebergiessungen und Aetherinjectionen zeigt das Kind wieder Leben, nachträglich entwickelte sich Schnupfen, eine Schwäche und Unempfindlichkeit des rechten Beines und ein kleiner Abscess am Sternum. Das linke Bein wurde dicker, ödematös, es wurde unter dem linken Poupart'schen Bande ein Abscess eröffnet und in den nächsten 3 Monaten noch mehrfache Abscesse an verschiedenen Körperstellen; endlich aber genas das Kind vollständig unter dem Gebrauche von 8 Sublimatbädern.

Die Lähmungen, über welche hier referirt wird, sind analoge den im Verlaufe verschiedener Infectionskrankheiten vorkommenden.

Diese Lähmungen haben verschiedene Ursachen und basiren auf mannigfachen anatomischen Veränderungen: Herderkrankungen des Rückenmarkes [Brieger], Poliomyelitis acuta anterior [Wide], capillare Hämorrhagien im Gehirne und in den Nerven, sowie Neuritis interstitialis und parenchymatosa [Wendel], periphere Neuritis [Joffrey], entzündliche Zustände der Nervencentra, Atherom der Arterien, arterielle Ischämie, Encephalitis und Encephalomalacia circumscripta [Carré], Meningitis bedingt durch Thrombose der V. cava sup., Embolien bei Endocarditis, Thromben in den Pulmonalvenen [Jürgensen u. Bókai], Oedem der Hirnsubstanz bei Oberlappenaffectionen [Aufrecht], Einwanderung des Pneumococcus in die Pia cerebro-spinalis [Runeberg].

Kohts nimmt für seine Beobachtungen an, dass die der Influenza angehörigen Krankheitserreger oder noch mehr der Ptomaine derselben auf dem Wege des Verlaufes verschiedene Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben, meningeale Reizungen ohne besondere Läsionen, Encephalitis (haemorrhagica) der Hirnrinde, Hyperämien der Meningen und der Hirnsubstanz und acute Hydrocephalie, endlich chronische Ependymitis, Obliteration des rechten Hinterhornes und capillare Hämorrhagien in der Marksubstanz.

Diese Krankheitserreger der Influenza waren aber auch die Ursache multipler Abscesse.

Bei der symptomatischen Behandlung dieser Fälle, bei welchen man, trotz der Schwere der Erscheinungen, nicht berechtigt ist, eine ganz ungünstige Prognose zu stellen, hat Kohts vom Antipyrin eine wesentliche Besserung resp. eine Beseitigung der vorhandenen Beschwerden eintreten gesehen. Eisenschitz.

12. Lyssa.

Death of a child from hydrophobia two years and four months after benig bitten by a rabid dog. By W. G. Spencer. The British medical Journal Febr. 7. 1891.

Ein $5^1/_2$ jähriges Kind wurde im August 1888 von einem zweifellos wuthkranken Hunde in die rechte Poplitealgegend gebissen. Die ziemlich tiefe und ausgedehnte Wunde wurde mit Sublimat desinficirt und später geätzt und heilte innerhalb einiger Tage. Im December 1890 begann das Kind über Schmerzen im rechten Beine zu klagen und über Schlingbeschwerden, die sich stets steigerten. Als ihm dann mit Mühe Arznei (Bromkali) eingeflösst wurde, stellte sich Dyspnoe, allgemeines Muskelzittern und Brechreiz ein. Dabei trat Schaum vor den Mund.

Am nächsten Tage traten so heftige Delirien ein, dass zwei Menschen nöthig waren, um das Kind im Bette zu halten. Es starb noch am selben Tage.

Die Autopsie wies Hyperämie des Cerebrum und sämmtlicher innerer Organe auf, keine Spur von Meningitis. Das Rückenmark war scheinbar normal. Die Medulla und ein Theil des Rückenmarkes wurden in Glycerin aufbewahrt und zu Impfungen auf Thiere verwendet (Kaninchen), welche unter den Zeichen der Wuth zu Grunde gingen. Loos.

18. Erysipel.

Hämoglobinurie als Complication von Erysipel bei einem 7 Wochen alten Knaben. Von Dr. Josef Langer. Prager med. W. 34. 1891.

Auf der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag (Professor Epstein) entwickelte sich bei einem 7 Wochen alten Knaben (ausgehend von einer Coryza?) ein Erysipel am behaarten Kopfe, das langsam fortschritt und nur mit mässigen Temperatursteigerungen (37,4 bis 38,5° C.).

Am 5. Tage der Erkrankung ergab die Harnuntersuchung Hämoglobinurie, nach der spectroskopischen Untersuchung Oxyhämoglobinurie.

Die Blutuntersuchung an diesem Tage zeigt deutliche Vermehrung der Leukocyten, auffallende Blässe der rothen Blutkörperchen, von den ersteren 24 920, von den letzteren 2 816 000 im cmm (1 : 113); Hämoglobinbestimmung nach Fleischl 30%. Am Abend dieses Tages starb das Kind unter Collaps.

Die Obduction ergab: Starke Vergrösserung der Milz, Bronchitis capillaris, Infarct der Nieren und Hämoglobinurie, miliare Abscesse in den Nieren, Gastrointestinalkatarrh, Ikterus. Kein Zeichen von Syphilis. (Die Mutter war syphilitisch.) Das Kind war mit Creolin (Pearson) behandelt worden. Eisenschitz.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infection. Von Dr. F. Tangl. Centralblatt für allgemeine Pathologie von Ziegler 1890. Nr. 25.

Verf. bestätigt die Angaben Baumgarten's, dass die Tuberkelbacillen nirgends in den Körper eindringen können, ohne an der Eintrittspforte tuberculöse Veränderungen hervorzurufen. Er wendet sich insbesondere gegen die Angabe Daremberg's, dass nach Einbringung von Tuberkelknötchen in die Dura von Meerschweinchen stets allgemeine Tuberculose eintrete. Bei seinen eigenen Versuchen kam es stets zu einer localen und dann erst — wenn die Thiere am Leben blieben — zu einer allgemeinen Infection.

Das interessante Experiment Cornet's, wonach Reinculturen von Tuberkelbacillen, Meerschweinchen in das unverletzte Auge geträufelt, Tuberculose den Thieren erzeugte, konnte er zwar für Meerschweinchen — nicht für Kaninchen bestätigen; jedoch fand er in all diesen Fällen eine tuberculöse Erkrankung der Conjunctiva meist verbunden mit Nasen-

tuberculose. Kaninchen und Meerschweinchen, denen die Nasenlöcher mit einer Emulsion von Tuberkelbacillen (mit einem ganz weichen Pinsel) ausgepinselt worden waren, erkrankten mit wenigen Ausnahmen an localer Tuberculose der Nasenschleimhaut, der allgemeine Tuberculose und insbesondere Verkäsung der benachbarten Lymphdrüsen folgte. Verf. schliesst daraus, dass in jenen Fällen von primärer Lymphdrüsen- und Knochentuberculose, wo selbst nach längerem Bestande der genannten Erkrankung keine tuberculöse Veränderung an irgend einer der möglichen äusseren Eintrittspforten zu finden ist, die Tuberculose nicht durch äussere Ansteckung entstanden sein kann. Escherich.

Scrofulosis und Tuberculosis. Vortrag, gehalten auf dem 1. Congress italienischer Kinderärzte in Rom 1890. Von de Bonis. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 49 ff.

Verf. hat zur Ergründung der Frage, ob Scrofulose und Tuberculose völlig identisch sind, eine Reihe von Thierexperimenten unternommen, welche ihn zu dem Resultate führten, dass das Material der verkästen und vereiterten Drüsen, sowie dasjenige des tumor albus und der scrofulösen Ostitis stets Impftuberculose erzeugt, gleichviel, ob der Impfstoff mikroskopisch und in der Cultur die charakteristischen Bacillen zeigt oder nicht. Dagegen haben die übrigen scrofulösen Affectionen, die Conjunctivitis, Rhinitis, Iritis, das Ekzem und die Impetigo, die leichte Reizbarkeit und Verletzlichkeit von Haut und Drüsen, keinerlei Beziehungen zur Tuberculose. Verf. schlägt deshalb vor, die erstgenannten Formen der malignen Scrofulose als locale Tuberculose, die anderen als benigne Scrofulose oder Lymphismus zu bezeichnen. Die Drüsenaffection betrachtet er im Allgemeinen als ein Uebergangsstadium, welches ausheilen kann und dann eben den Namen der localen Tuberculose verdient; dagegen kann der Process zweifellos auch weiterschreiten und zur allgemeinen Tuberculose führen. Toeplitz.

Tuberculöse Infection mehrerer Säuglinge seitens einer tuberculösen Wartefrau. Von Prof. Dr. R. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspit. in Bern 1889.

Es fiel auf, dass von den erblich nicht mit Tuberculose belasteten Kindern, die unter der Pflege einer und derselben Wartefrau standen, 3 schon im ersten Lebensjahre an isolirter, primärer Darmtuberculose gestorben und ein 4. unter denselben Umständen erkrankt sei.

Von diesem letzten Kinde wurde erhoben, dass es erst erkrankte, als es Breinahrung bekommen hatte, und auch dieses Kind starb bald an Abzehrung. Die Obduction lehrte primäre Darmtuberculose.

Nun ergab die Untersuchung der Wartefrau, welche die Gewohnheit hatte, den Brei, den sie den Kindern gab, zwischen ihren Lippen zu prüfen und durch Blasen abzukühlen, dass dieselbe ausser einem älteren Lupusherde auf der Nasenscheidewand eine nachweisbare tuberculöse Erkrankung der Schleimhaut der Highmorshöhle mit einer in die Mundhöhle führenden Zahnfistel hatte. Eisenschitz.

A Case of General Tuberculosis in an infant: Primari Intestinal Infection. By William P. Northrup. The American Journal of the medical sciences, Septemb. 1890.

Ein 15monatliches Kind erkrankt und stirbt an Tuberculose. Die Autopsie ergiebt, dass die weitgehendsten und wahrscheinlich auch ältesten Veränderungen sich im Darmcanale vorfinden, und es ist die Annahme, dass es sich um eine primäre Intestinalphthise handelt, nicht

von der Hand zu weisen. Uebrigens finden sich auch geringgradigere tuberculöse Veränderungen in den anderen Organen vor. Ueber den Modus der Infection ist Bestimmtes nichts angegeben. Loos.

Ein Fall von Tuberculose des Unterkieferknochens mit Spontanfractur in der Mittellinie des Körpers. Von Dr. R. Cnopf. Münchner med. W. 46. 1890.

Ein 2 Jahr altes, mit allgemeiner Tuberculose behaftetes Kind (multiple Knochentuberculose etc.) kam zur Section. Man fand am Körper des Unterkiefers, und zwar genau in der Mittellinie, eine durch die ganze Tiefe des Knochens gehende Spalte, die nach rechts oben mit einer kleinen Höhle communicirt, in der ein fertig gebildeter Zahn liegt. Die Spalte ist hervorgegangen aus einem cariösen Processe, der sich nach beiden Seiten über einen beträchtlichen Theil des Unterkieferkörpers ausbreitet. Den ersten Anlass zu dem entzündlichen Vorgange hat der erwähnte verirrte, überzählige Zahn gegeben, und dieser hat die Lösung der noch nicht fest verwachsenen Unterkieferhälften bewirkt. Eisenschitz.

2. Rachitis.

The Geographical Distribution and Aetiologie of Rickets. By Theobald Palm. The Practitioner. October, November 1890.

Um die Ursachen der Rachitis aufzufinden, hat es der Verf. versucht, die geographische Verbreitung dieser Krankheit festzustellen und dieselbe zu eventuellen Schlüssen zu benützen. Seine Untersuchungen beschränken sich vorzüglich auf England, Schottland und die asiatischen Colonien Grossbritanniens nebst einigen anderen Staaten Asiens. Bezüglich Englands wird die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf zwei Punkte gelenkt. Erstens fällt die grosse Häufigkeit der Rachitis auf bei der Bevölkerung der dicht besetzten, grossen Industriebezirke, und zwar der Städte im Gegensatze zu der Landbevölkerung, und zweitens die grössere Neigung der Bevölkerung zu Rachitis in den nördlichen als in den südlichen Theilen Grossbritanniens. So lassen sich für England fünf grosse Centren dichtesten Vorkommens der Rachitis feststellen.

Von den einzelnen Staaten Europas ist die gemässigte Zone am meisten von Rachitis heimgesucht, Süden und Norden werden verhältnismässig geschont. Sie ist selten in Grönland und den Faröe-Inseln, sehr wenig gekannt in Island, nimmt eine untergeordnete Stelle ein in der Statistik der Kinderkrankheiten Norwegens und Dänemarks. Ihre Hauptstätten sind Deutschland, England, Holland, Belgien, Frankreich, Norditalien, während Süditalien und die südlichen spanischen Provinzen, noch mehr Griechenland und die Türkei eine gewisse Immunität gegen diese Krankheit besitzen.

Aehnliches Verhalten weisen auf einzelne Theile von Afrika und Amerika. Um nun die entsprechenden Aufschlüsse über Asien zu erhalten, wendete sich der Autor an eine grosse Reihe von Aerzten dieser Gegenden, die ihm bereitwillig über klimatische, hygienische und Krankheitsverhältnisse ihrer Districte Auskunft ertheilten. Die einzelnen Mittheilungen werden in ausführlicherer Weise wiedergegeben. Sie erstrecken sich über einen grossen Theil dieses Continents und umfassen auch China und Japan. Und da zeigt sich nun die überraschende Thatsache, dass die Rachitis hier fast vollkommen ungekannt ist. Für hygienische Institutionen ist sicher nicht das Geringste gethan; die Leute leben in den schlechtesten Verhältnissen, sind in den meisten Fällen Vegetarier, ihre Nahrungsmittel sind ausserdem so ärmlich be-

messen, dass in manchen Staaten ein grosser Theil der Bevölkerung das Gefühl des Sattwerdens kaum kennt. Die Wohnungsverhältnisse sind durchaus nicht die besten, haben jedoch zumeist den Vorzug, grössere Flächen zur Verfügung zu haben, es fehlen die hohen Häuser, die dunklen Strassen unserer europäischen Industriestädte. Ein weiterer Vorzug dieser Wohnungen ist, dass sie nur für wenige Stunden des Nachts, in den meisten Fällen wenigstens, benützt werden. Den grössten Theil des Jahres bringen die Leute im Freien zu. Dazu kommt noch, dass fast alle Kinder an der Brust genährt werden. In vielen der Provinzen, über welche berichtet wird, ist das Stillen durch 2—3 Jahre und länger die Regel. Nur im Falle des Todes der Mutter oder absoluter Unmöglichkeit werden die Kinder künstlich aufgezogen, und da geschieht es öfter, dass ein so verwaistes Geschöpf von einer anderen Frau an die Brust genommen wird.

Zu den verbreitetsten Krankheiten in fast allen diesen Provinzen zählen die Syphilis, Scrophulose, auch Tuberculose in vielen Fällen. Das Klima der meisten ist trocken, warm, sonnig.

Der Autor kommt am Ende seiner ausführlichen Mittheilungen, die manches Interessante enthalten, zu dem Schlusse, dass Syphilis und Rachitis mit einander nichts zu thun haben können. Es giebt kaum ein Land, welches mehr Syphilis besitzt, als Japan, und doch ist die Rachitis dort fast unbekannt. Und genau so verhält es sich mit manchen anderen Gebieten. Auch den Zusammenhang zwischen Armuth und Rachitis giebt er nicht zu. Die Kinder und Frauen Englands sind viel besser genährt als die der asiatischen Provinzen, und doch herrscht dort sehr viel Rachitis. Die schlechte Ernährung spielt also keine Rolle. Auch auf den Umstand, dass die Kinder in den Städten Europas so selten an der Brust gehalten werden, legt der Autor, wie wir glauben mit Unrecht, nur sehr wenig Gewicht. Als wichtigste Ursache der Rachitis bei unseren Kindern erscheinen ihm der Mangel von Sonnenschein und frischer, freier Luft, dem unsere Kinder in den grossen Arbeitsstätten ausgesetzt sind, und den die Kinder des sonnigen Asiens nicht kennen. Ihnen scheint den grössten Theil des Jahres der blaueste Himmel und sie baden im Sonnenlichte.

Seinen Schlüssen entsprechend zielen seine praktischen Vorschläge zur Heilung und Verhütung der Rachitis dahin, die Kinder aus den Städten in sonnige, freie Gegenden zu versetzen, das Volk auf die eminent hygienische Bedeutung des Sonnenlichtes aufmerksam zu machen, die Städte mit grossen freien Kinderspielplätzen auszustatten etc. Naturwissenschaftlich-philosophische Betrachtungen werden zur Stütze dieser Ansichten herbeigezogen. Loos.

3. Syphilis hereditaria.

Ueber Lues hereditaria. Von Dr. Felix Schlichter. Wiener klin. Wochenschrift 1—5. 1891.

„Wenn irgendwo, so wird gewiss zur Entscheidung der Frage der Vererbung der Syphilis eine geringe Zahl von genau beobachteten Fällen viel mehr beitragen, als selbst eine beträchtliche Anzahl unvollständiger Mittheilungen,“ sagt der Autor und berichtet über 22 Beobachtungen von hereditärer Syphilis an Kindern der Wiener Findelanstalt. Die Väter dieser Kinder sind selbstverständlich der Mehrzahl nach für die Beobachtung nicht verwendbar — weil unbekannt. Die einzelnen Krankengeschichten reproduciren wir nicht, allein das Resumé des Autors und die Schlüsse desselben führen unmittelbar auf die Casuistik zurück.

Von den 22 Müttern litten 4 zur Zeit der Entbindung an florider Syphilis, 18 waren scheinbar, i. e. so weit eine genaue Untersuchung darüber Aufschluss geben konnte, frei von Syphilis, 5 davon wurden sogar als Ammen in der Anstalt verwendet. Als bemerkenswerth wird hervorgehoben, dass eines der 4 Kinder, deren Mütter zur Zeit der Entbindung floride Syphilis hatten, am 89. Lebenstage die ersten Erscheinungen der Syphilis überhaupt darbot und erst in der 18. Woche das Bild einer pustulösen Syphilis.

Von den 18 Kindern der 2. Gruppe war die Syphilis bei 9 congenital, bei je 1 traten die ersten syphilitischen Erscheinungen am 4., 8., 10., 29., 30., 50., 86. und 89. und vor dem 6. Tage auf.

Es scheint, als ob das Vorhandensein von manifester Syphilis bei der Mutter oder Latenz derselben keinen erkennbaren Einfluss auf das frühere oder spätere Erscheinen der Syphilis bei den Kindern habe, und auch giebt das vorliegende Material keinen verlässlichen Aufschluss über die Beziehung des Zeitpunktes des Auftretens der Syphilis am Kinde zu dem der Infection der Mutter während der Gravidität.

Alle Kinder mit congenitaler Syphilis (9) starben in der Anstalt, 8 wurden obducirt, u. zw. war die Todesursache bei 5 Darmkatarrh, bei je 2 Anämie und Lebensschwäche, 5 zeigten luetische Veränderungen an Knochen und Eingeweiden, bei 3 fehlten solche.

Von den Kindern der 2. Gruppe (18) ergab ein einziges luetische Veränderungen an Knochen und Eingeweiden (es ist nicht gesagt, ob in vivo oder bei der Obduction), und im Allgemeinen sagt der Autor, dass in allen jenen Fällen, in denen das Exanthem nach den ersten 4 Lebenswochen auftrat, bei der Obduction luetische Veränderungen an Knochen und Eingeweiden fehlten. Sch. ist aber nicht geneigt, daraus einen Schluss zu ziehen.

Einen Fall aber meint der Autor ganz besonders hervorheben zu sollen: Ein 10 Tage altes Kind, dessen Mutter frei von manifester Syphilis ist und als Amme dient, 2900 g schwer, bekommt 50 Tage alt die ersten Erscheinungen der Syphilis, am 57. Lebenstage eine complete Lähmung der r. o. Extremität, ohne Veränderung an den Knochen, ohne Schmerzhaftigkeit bei der Bewegung, am 66. Lebenstage auch eine Parese der l. o. Extremität, die Bewegungsstörungen bessern sich unter antisyphilitischer Cur.

Am 73. Lebenstage stirbt das Kind. Bei der Obduction werden an den Knochen- und Eingeweiden keine luetischen Veränderungen gefunden, aber Hyperämie und Oedem des Gehirnes und längs des Hals- und obern Brustmarkes Residuen einer Blutung.

Diesen Fall benützt Dr. Sch. dazu, obschon er ja, wie der Autor selbst ganz zutreffend angiebt, ein Beispiel einer central bedingten Lähmung darstellt, um auszusagen, dass die Bezeichnung der bei hereditärer Syphilis auftretenden Lähmungen als „Pseudo-Paralysen falsch sei, wenn derartige hochgradige Knochenerscheinungen fehlen, die für sich den Mangel der Motilität erklären könnten". Ich (Ref.) denke, die Existenz von eigentlichen, also nicht Pseudo-Paralysen bei der hereditären Syphilis hat ja doch kein Beobachter geleugnet.

Schliesslich legt sich Dr. Sch. die Frage vor, was seine 22 Beobachtungen zur Klärung der Frage der Vererbung der Lues beitragen können?

Nun liegt ein Fall vor, bei dem nachgewiesen sein soll, dass der Vater 1 Monat, die Mutter 2 Monate nach Beginn der Schwangerschaft inficirt worden seien, dass also beide Eltern zur Zeit der Zeugung höchst wahrscheinlich frei von Syphilis gewesen seien, wenn man nicht annehmen will, dass es sich bei beiden um eine Reinfection handelt (warum bei beiden?). Dieser Fall wird als Placentarinfection angesprochen.

Dem werden 9 andere Fälle gegenüber gestellt, und zwar einer, bei welchem die Mutter im 6. Schwangerschaftsmonate inficirt wurde. Das Kind, 22 Tage alt, frei von Syphilis, starb, ein 2., dessen Mutter im 5. Schwangerschaftsmonate inficirt wurde und 2 Tage alt war, frei von Syphilis, starb, ebenso verhielt sich ein 3. Kind, dessen Mutter im 3. Schwangerschaftsmonate inficirt worden war und mehr als 3 Monate alt war, starb, ein 4., dessen Mutter im 1.—2. Schwangerschaftsmonate inficirt worden war und das am 10. Lebenstage starb. Die entsprechenden Daten bei den Müttern im 5., 6., 7., 8. und 9. Falle sind 7., 8., 6., 6. und 7.—8. Schwangerschaftsmonat, Tod der Kinder am 13., 20., 22., 13. und 26. Lebenstage. Bei 7 dieser Kinder liegen Obductionsresultate (negative) vor, 3 der betreffenden Mütter (Infection im 6, 8. und 6. Monate der Schwangerschaft) waren nie behandelt worden.

Dr. Schl. schliesst sich auf Grund seiner Beobachtungen der Meinung Fournier's an, dass in den meisten Fällen von Uebertragung von hereditärer Syphilis die Erkrankung vom Vater herrühre.

Eisenschitz.

Einige Beiträge zur Hämatologie der an Lues heredit. und Rachitis leidenden Säuglinge. Von Dr. E. Schiff (Grosswardein). Pester med.-chir. Presse 3. 1892.

An 3 in der Prager Findelanstalt untersuchten luetischen Kindern fand Dr. Sch., dass nach dem durch antisyph. Behandlung herbeigeführten Verschwinden der luetischen Erscheinungen eine sehr ausgesprochene Anämie (Oligocythämie oder Oligochromämie) auftritt. Der Hämoglobingehalt ist, so lange die Oligocythämie noch eine geringe ist, noch grösser als später, wo die Zahl der rothen Blutkörperchen ad maximum abgenommen hat. Aber die Abnahme des Hämoglobingehaltes ist doch nicht proportional der Zahl der rothen Blutkörperchen, sondern gleichzeitig auch um so geringer, je blässer diese sind (Oligochromämie).

Von der Hg-Behandlung ist die Abnahme des Hämoglobingehaltes unabhängig (Lazing). In Bezug auf die Zahl der weissen Blutkörperchen konnte Dr. Sch. bei seinen Untersuchungen keine ausgesprochene Abnormität finden.

Rachitische Kinder hat Dr. Sch. 7mal untersucht. Er fand bei ihnen die Zahl der rothen Blutkörperchen mehr weniger normal, die Zahl der weissen Blutkörperchen etwas vermehrt, den Hämoglobingehalt vermindert, selten höher als 65 %.

Dr. Sch. hält es a priori für wahrscheinlich, dass die Phosphorbehandlung die Zunahme des Hämoglobingehaltes und dadurch die Oxydation des Blutes, resp. die Ernährung des Gehirnes verbessert.

Eisenschitz.

Nourrices et nourissons syphilitiques. Von Fournier. Gazette des hopitaux 1890. Nr. 135.

Der Autor giebt beachtenswerthe Winke, in welcher Weise sich der Arzt sowohl den Eltern, als der Amme gegenüber bei etwa vorhandener Syphilis zu verhalten habe. Nach seiner Ansicht hat der Arzt der Amme gegenüber seine Pflicht gethan, wenn er ihr verbietet, ein syphilitisches Kind zu stillen. Auf alle Fragen der Amme über die Art der Krankheit des Kindes hat er strengstes Stillschweigen zu beobachten.

Fritzsche.

Zur Kenntniss der hereditären Syphilis des Knochensystems. Von Dr. Th. Fischer. Münchner med. W. 36. 1890.

Ein 4 Monate altes Kind erkrankte an Periostitis femoris d. ohne Eiterung. Trotzdem wurde das Aussehen des Kindes in den nächsten Wochen elend, greisenhaft, es entwickelte sich am rechten Oberschenkel Lösung, am linken Lockerung der Epiphyse. Im Alter von 6 Monaten starb das Kind.

Bei der Obduction fand man: den rechten Oberschenkel stark geschwollen, in der Mitte desselben eine Fistelöffnung, durch welche man mit der Sonde bis an den Knochen gelangt, der in grossem Umfange vom Periost entblösst ist. Die Epiphysen sind von der Diaphyse vollständig abgetrennt, diese selbst nekrotisch und von einer dünnen, bröckligen Knochenschale umgeben, unter der letzteren Blutcoagula und röthliche Gewebsmassen.

Auch das Periost der rechten Tibia ist weithin abgelöst, auch hier sind beide Epiphysen abgelöst und die nekrotische Diaphyse von dünnen, bröckligen Osteophyten umlagert.

In geringerem Grade derselbe Befund am linken Oberschenkel und an der linken Tibia, ausserdem Lockerung der oberen Epiphysen beider Humeri und das Periost derselben etwas verdickt und bräunlich verfärbt, starke Verdickung der Enden der knöchernen Rippe (Periostitis und Perichondritis); die knorpelige Rippe etwas verschoben, die Ossificationszone nach Innen stark vorspringend, auf dem Durchschnite eine stark verbreiterte Verkalkungszone; lobuläre Herde an der rechten Lunge, Milztumor, Leber nicht vergrössert.

Der pathologische Process erwies sich also als hämorrhagische Periostitis und Osteomyelitis syphilitica.

Am erkrankten Knochen sind histologisch die Haversischen Canälchen der Osteophyten wenig und nur sehr unregelmässig entwickelt, die Knochenkörperchen von plumper, variabler Form und atypischer Anordnung; das Knochenmark mehr weniger fibrös.

Das Markgewebe der nekrotischen Diaphysen besteht aus kleinen runden oder spindligen Zellen, deren Kerne noch gut färbbar sind, die compacte Substanz derselben ist undicht und am meisten rareficirt gegen die Epiphyse hin, wo das Markgewebe schleimgewebig und hämorrhagisch ist. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die Osteophytenschichten.

Gegen die vorläufige Verkalkungszone hin finden sich im Gebiete der periostalen Neubildung Stellen von zellig-fasrigem oder chondroidem oder hyalinknorpligem Gewebe.

F. kann in der vorliegenden Knochenneubildung vorerst noch keinen Callus zur Regeneration der Epiphysenlösung erkennen.

Im Uebrigen stimmt die Beschreibung des Autors mit der von Kassowitz und Stilling überein. Bezüglich der Ursache der Epiphysenlösung reihen sich seine Befunde am meisten an die von Parrot und Stilling an! Knochenschwund, gallerartige Umwandlung des Markes, eine syphilitische nekrotisirende Granulationswucherung fehlte.

Eine gewisse Berechtigung dürfte auch die Ansicht von Rannier haben, dass die Fractur und Epiphysenlösung traumatischer Natur sei im Bereiche der verbreiterten Verkalkungszone, deren Widerstandsfähigkeit vermindert ist. Eisenschitz.

Ueber Ostitis deformans infolge von Syphilis hereditaria. Von Dr. Werther. Deutsche med. W. 25. 1891.

Der Kranke, im Jahre 1874 geboren, stammt aus einer Familie, in deren Geschichte die Syphilis unverkennbar eine grosse Rolle spielte.

Anamnestisch wird erhoben, dass der Neugeborene auf der Haut rothe Flecke hatte, nach dem Impfen auffallend schwächlich wurde, am rechten Fussgelenke eine Geschwulst bekam und schon während der Schulzeit unverhältnissmässig lange Unterschenkel zeigte, die sich nach vorn auszubeugen schienen.

14 Jahre alt, begann der Knabe zu hinken, weil das rechte Bein länger wurde als das linke und das rechte Kniegelenk anschwoll, am linken Unterschenkel ein eiterndes Geschwür.

Am 1. October 1890 wog der 16 Jahre alte Knabe 28 kg, Brust und Arme sind von kindlicher Schmächtigkeit und Kürze, die Wirbelsäule scoliotisch, der Kopf klein, die Ohren tief angeheftet. Die Nase sattelförmig eingesunken, im Sept. cartilag. narium ein rundes Loch, die Genitalien von kindlicher Entwicklung.

An der Vorderfläche der linken Tibia, an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, sitzt ein auf den Knochen greifendes bogenförmiges Geschwür.

Beide Unterschenkel sind verunstaltet, Tibia und Fibula von einander durch Abtasten nicht trennbar, der Durchmesser der Unterschenkel verdickt, beide, insbesondere der rechte, sind zu lang, der rechte Oberschenkel 39, der linke 38,5, der rechte Unterschenkel 41, der linke 38.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der hereditären Syphilis mit subcutanen Einspritzungen von Quecksilbersalzen. Von Moncorvo und Ferreira. Referat in Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 125 ff.

Die ausserordentliche Häufigkeit der hereditären Syphilis in Brasilien hat die Verf. in die Lage gebracht, vergleichende Beobachtungen über die Wirkung der verschiedenen Quecksilberpräparate bei subcutaner Anwendung anzustellen. Nach einer historischen Erläuterung über die Entwicklung der Methode von Scarenzio bis auf die heutige Zeit erklären die Verf., dass ausser Smirnoff kein Autor diese Behandlung bei Kindern eingehend betrachtet hat. Zu ihren Versuchen wandten die Verf. 5 Präparate an: Calomel, Hydargyr. oxyd. flavum, graues Oel, Salicylquecksilber und Sublimat. Die Anzahl der Fälle betrug 47 im Alter von 38 Tagen bis 14 Jahren, bei denen 259 Einspritzungen gemacht wurden, sämmtlich unter den peinlichsten antiseptischen Vorsichtsmassregeln: Desinfection der Einstichstelle mit Sublimat oder Carbol, Sterilisation der Canüle durch Glühhitze, Verschluss der Einstichwunde durch Auftragen einer dicken Schicht von Traumaticin. Als Ort der Einspritzung wählten die Verf. nach Smirnoff's Vorgang die regio retrotrochanterica, welche sowohl für Erwachsene, wie auch für kleine Kinder die geeignetste sein soll.

1) Calomel wurde 15mal bei 7 Kindern injicirt, in Dosen von 3 bis 5 cg; auf eine solche Einspritzung folgte ein Abscess der Einstichstelle; die Einspritzungen waren sehr schmerzhaft. Resultat: 6mal Besserung, einmal nicht controlirt.

2) Hydrarg. oxyd. flavum. 21 Einspritzungen bei 7 Kindern, je 5 cg. Die Operation war wenig schmerzhaft und wurde gut vertragen; einmal folgte eine leichte Induration, einmal ein Abscess. Erfolg: 5mal Besserung, 1mal Heilung; ein Kind kam nicht wieder zur Beobachtung.

3) Graues Oel. 13 Kinder von 38 Tagen bis 12 Jahren wurden mit grauem Oel nach der Vorschrift von Vigier behandelt; es wurden 94 Einspritzungen von $^{2}/_{5}$ bis 1 Spritze gemacht; dieselben waren noch weniger schmerzhaft, als die vorigen, und wurden ohne üble Folgen gut ertragen. Der Erfolg war ausgezeichnet: fünf vollkommene Heilungen, 7 ausgesprochene Besserungen und nur ein unsicheres Resultat.

4) Salicyl-Quecksilber. 95 Injectionen bei 11 Kindern im Alter von 2 Monaten bis 8 Jahren, theils in wässeriger Lösung verbunden mit Natron salicylicum (5—6 cg pro dosi), theils in Vaselinöl suspendirt (2—4 cg). Die Einspritzung war immer sehr schmerzhaft. Die Toleranz besser, als nach Calomel-Injectionen. Eine Verhärtung und eine leichte entzündliche Reaction waren die einzigen unangenehmen Folgeerscheinungen. Die Resultate waren weniger günstig, als bei den anderen Präparaten; in 7 Fällen war Besserung zu constatiren.

5) Sublimat. Anwendung bei 9 Kindern von 3 Monaten bis 14 Jahren, 1—2 mg pro dosi. Es wurde stets eine einfache wässerige Lösung ohne jeden Zusatz verwandt; die Injectionen waren wenig schmerzhaft und wurden sehr gut vertragen, indem nach 34 Einspritzungen weder Verhärtung noch Entzündung beobachtet wurde. Auch der Erfolg war ausgezeichnet; von 9 Fällen zeigten 8 eine erhebliche Besserung.

Die Schlussfolgerungen der Verf. lauten folgendermaassen:

1) Die hypodermatische Methode muss fortan für die Behandlung der kindlichen Syphilis eingeführt werden.

2) Von den verschiedenen Präparaten, welche bei 47 Kindern in 259 Injectionen angewandt wurden, wurden als die besten erkannt das graue Oel von den unlöslichen, das Sublimat von den löslichen Salzen.

3) Die Einspritzung mit diesen beiden Salzen wurde von kleinen Kindern ausgezeichnet vertragen und zeigte sehr gute Erfolge.

4) Die Einspritzungen geschahen unter peinlichen antiseptischen Cautelen; dadurch war es möglich, die Abstände zwischen den einzelnen Injectionen zu verkürzen, bisweilen bis auf 4 Tage.

5) Die erzielten Erfolge waren allgemein günstiger Natur, und die Wirksamkeit scheint derjenigen der anderweitigen Anwendungsarten in keiner Hinsicht nachzustehen.

6) Die Hautsyphiliden (Papeln, Pusteln, Gummata u. s. w.) werden schneller von der hypodermatischen Behandlung gebessert, während die Wirksamkeit bei Drüsenaffectionen langsamer ist.

7) Im Allgemeinen wird die hypodermatische Anwendung des Quecksilbers von Kindern ausgezeichnet vertragen, sowohl in Bezug auf locale, als allgemeine Wirkung. Es hängt dies wahrscheinlich damit zusammen, dass der kindliche Organismus die Quecksilberpräparate in jeder Form und Anwendungsweise ohne jeden Schaden verträgt; es fehlen die Salivation, die Stomatitis mercurialis, die Darmsymptome u. s. w.

Toeplitz.

4. Blutkrankheiten.

Ueber das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen bei Anämie der Kinder. Von Dr. J. Loos. Wiener kl. W. 2. 1891.

Dr. J. Loos hat an der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich an 31 Kindern im Alter von einigen Tagen bis zu 13 Jahren Blutuntersuchungen an gefärbten Präparaten vorgenommen, nur 4 Kinder waren älter als 4 Jahre. Nur wenige kernhaltige Blutkörperchen wurden gefunden bei einem 6 Tage alten Kinde, das an Trismus starb und bei dem eine Milzvergrösserung sich vorfand, bei einem tuberculösen, stark anämischen und mit Milzvergrösserung behafteten 5 Jahre alten Knaben. Ein 13 Jahre altes Mädchen war chlorotisch, 4 hatten Lues, 1 Purpura.

Im Allgemeinen waren die Untersuchten sehr blass, mit einem Stiche in's Gelbliche, die Gesichtshaut wachsartig glänzend, die Ernährung gut, bei Einzelnen Petechien auf der Haut und bei 2 kleine Hämorrhagien in inneren Organen. Aeussere und innere Lymphdrüsenschwellungen

mässigen Grades ohne Verkäsung, grössere und kleinere Milztumoren kamen immer vor, ebenso meist Rachitis geringen, seltener hohen Grades.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen — sehr oft in grosser Zahl — waren immer vorhanden, ausserdem eine Veränderung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, eine absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen. [Anaemia infantum pseudoleucaemica v. Jaksch. Anaemia splenica Henoch.]

Die Krankheit ist noch nicht genügend studirt, die meisten Kranken erliegen nicht direct der Anämie, sondern einem accidentellen Leiden (Pneumonie), Ausheilung des Processes scheint sehr selten zu sein.

Das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen weist auf Störungen der blutbereitenden Organe, Milz und Knochenmark. Eisenschitz.

Observations upon the pathologie of pernicious anaemia, based upon a study of three cases. By Frederick W. Mott. The Practitioner Aug. 1890.

Der Verfasser hatte Gelegenheit, einen Fall von pernic. Anämie bei einem 11jährigen Knaben zu beobachten und genau zu studiren. Die Krankheit begann zwei Jahre vorher mit Klagen über Kopfschmerzen und mit stets zunehmender Blässe, welche sich nach einem längeren Landaufenthalte wieder gebessert hatte. In der Familie fanden sich keine gleichartigen Erkrankungen und die hygienischen Verhältnisse waren nicht schlechte. Der Knabe war ausserordentlich blass, sein Teint gelblich weiss. Ueber dem Herzen fand sich ein systolisches Geräusch, sichtbare Pulsationen in der Herzgegend. Keine Epistaxis, keine Hämatemesis, keine Vergrösserung von Milz oder Leber waren vorhanden. An beiden Augen fanden sich rund um die Opticusscheibe Blutungen. Im Urine vermehrte Harnsäureausscheidung. Das Blut zeigte Poikilocytose, Mikrocyten und Makrocyten und wenige kernhaltige rothe Blutkörperchen. Die weissen waren nicht vermehrt. Die Zahl 800 000, Hämoglobingehalt 20 %. Temperatursteigerung war nicht vorhanden. Der Tod erfolgte durch Collaps, beschleunigt durch vor dem Tode auftretendes heftiges, langandauerndes Erbrechen.

Von den Sectionsresultaten und Untersuchungen wollen wir blos Folgendes erwähnen. Es wurde der Eisengehalt von Leber, Milz, Pankreas und Nieren bestimmt, und es fand sich eine grosse Menge von Eisen (bestimmt als Fe_2O_3) in den beiden ersten Organen gegenüber dem in den letzteren. Milz und Leber gaben auch die Reaction auf freies Eisen mit Ferrocyankalium. Im Blute der Gefässe fanden sich unter anderem kernhaltige rothe Blutkörperchen. Von dem Knochenmarke ist nichts erwähnt, ausser seine graulich-rothe Farbe und dessen gelatinöse Beschaffenheit im Schafte des Femur. Die übrigen Organe boten keine Besonderheiten dar. Die Ursache dieser perniciösen Anämie blieb also diesmal nicht aufgedeckt. Loos.

L'anémie infantile pseudo-leucémique. Von Dr. Luzet. Archives générales de médecins. Mai 1891.

Das Blut der Säugethiere hat in verschiedenen Lebensabschnitten, wie der Verfasser einleitend ausführt, zwei Arten hämoglobinhaltiger Elemente, die kernhaltigen Blutzellen und die rothen Blutkörperchen; erstere nehmen ihren Ursprung aus Zellen der hämatopoëtischen Organe (Leber, Milz und Knochenmark), letztere aus den Blutplättchen. Die kernhaltigen Blutzellen sind dem fötalen Blute eigen, beim Neugeborenen findet man sie noch in den obengenannten Organen, beim Erwachsenen normaler Weise nicht mehr, nur bei lang dauernden, schweren Anämien

können dann diese Organe in den fötalen Zustand zurückversetzt werden, d. h. Träger von Blutzellen werden. Die Anaemia infantilis pseudoleucaemica ist nach Luzet eine hauptsächlich im Säuglingsalter vorkommende Krankheitsform, die unter Anschwellung von Milz und Leber progressiv zu starker Anämie mit mässiger Leucocytose führt, bei welcher im Blute und in den blutbildenden Organen hämoglobinhaltige, in Karyokinese befindliche Zellen auftreten. Die Beschreibung L's bezieht sich auf die Beobachtung eines eigenen, eines Falles von Hagen und 3 von Jaksch. Die Aetiologie der infantilen Pseudoleukämie ist noch nicht aufgeklärt. Die davon befallenen Kinder zeigen ein blasses, eigenthümlich durchscheinendes Hautcolorit, haben blasse Schleimhäute, sind aber in der Regel nicht sehr abgemagert. Leber und Milz, besonders letztere, sind vergrössert. Das Blut ist blass, enthält weniger rothe Blutkörperchen, darunter viele Poikilocyten. Die weissen Blutkörperchen sind mässig vermehrt, die Hämotoblasten vermindert. Charakteristisch ist das Auftreten von Blutzellen mit karyokinetischen Figuren. Die Krankheit beginnt langsam. Die Prognose ist nicht sehr günstig. Zuweilen geht die Krankheit in echte Leukämie mit Drüsenschwellung, Oedemen, Petechien und starker Vermehrung der Leukocyten über. Pathologisch-anatomisch ist die starke Milzvergrösserung mit gleichmässiger Zunahme aller Elemente bemerkenswerth. Bei der Diagnose hat man an die Milzschwellungen bei Rachitis, Lues, Tuberculose, Amyloid etc. zu denken. Therapeutisch ist Arsen und Phosphor zu versuchen. Fritzsche.

Casuistische und klinische Beiträge zur Lehre von der infectiösen Anaemia splenica im Kindesalter. Von G. di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1890, p. 175 ff.

Verf. beschreibt 4 Fälle seiner eigenen Beobachtung. Die beiden ersten betreffen zwei Kinder derselben Eltern, von denen das erste im Alter von 11 Monaten, das zweite im Alter von 1 J. 7 Mon. diesem Leiden erliegt. Das 3. Kind ist 3 Monate, das 4. $2^1/_2$ Monat alt. Allen gemeinsam ist die auffallende Blässe, die Milzvergrösserung, das unregelmässige Fieber; ferner betont Verf. als charakteristische Zeichen die auffallende Apathie, die Kahlheit des Schädels und die ausgesprochene Abneigung gegen jede Nahrungsaufnahme. Obgleich der Nachweis eines Parasiten noch nicht gelungen ist, glaubt Verf. doch mit Sicherheit die Gegenwart eines solchen annehmen und die Krankheit als eine infectiöse betrachten zu können. Toeplitz.

Ueber einen Fall von Leukaemia acutissima. Von Paul Guttmann. Berliner kl. W. 46. 1891.

Ein 10 Jahre alter Knabe, dem ein Jahr vorher beide Tonsillen und adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume entfernt worden waren, erkrankt an Mattigkeit, zeigt Blutharnen und Blutflecken auf der Haut, einen Tag später Blutungen aus Nase und Mund, am 3. Krankheitstage wird er plötzlich bewusstlos und rechts hemiplegisch. Die Pupillen sind weit, träge reagirend, Puls 60, Temperatur normal, Milz und Leber vergrössert (Priapismus). Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 1,4. Tod am 9. Krankheitstage.

Aus dem Obductionsbefunde heben wir hervor: Die Thymusdrüse bildet eine grosse Geschwulst von 9 cm Länge, 7 cm Breite, $3^3/_4$ cm Dicke, ist von weicher Consistenz, rosaroth bis dunkelroth auf dem Durchschnitte.

Die Milz hart, um das 3fache vergrössert, die Leber 4 cm über den Rippenrand vorragend. Im linken Seitenventrikel des Gehirnes ge-

ronnenes Blut, destruirende Blutung im thal. opticus, corp. striatum und Umgebung, ebenso in der weissen Substanz des rechten Scheitellappens. Knochenmark des Femur dunkelroth.

Interesse bietet der ungewöhnlich acute Verlauf der Krankheit und die ungewöhnlichen Veränderungen in der Thymusdrüse; auf deren Durchschnitt fanden sich dicht gedrängte Leukocyten, umgeben von spärlichem interstitiellen Gewebe, genau so wie in der Milz.

Mikroorganismen konnten weder in der Milz, noch im Blute (Impfversuche auf Agar-Agar) nachgewiesen werden. Eisenschitz.

Haemophilia occurring in malaria. By W. V. M. Koch. The British medical Journal. June 7. 1890.

K. berichtet über einen im Colonial-Hospital zu Port of Spain (Trinidad) beobachteten Fall von tödtlicher Blutung nach Ueberstehung mehrerer fieberhafter Anfälle von vermuthlicher Malaria.

Schon vor einigen Monaten hatte die 6jährige Kreolin eine profuse Hämorrhagie des Zahnfleisches gehabt. 7 Stunden vor der Aufnahme in's Spital hatte sich wieder nach einer Fieberattacke eine unstillbare Blutung aus dem Munde eingestellt, welche Pat. sehr herunterbrachte. In Mund und Rachen keine Besonderheiten, abgesehen von den lockeren Schneidezähnen. Das reichlich hervorströmende Blut war dunkel, schaumlos. Hochgradige Anämie. Temperatur 38,3°. Ordin.: Ergotin subcutan und innerlich, Eispillen, Eisbeutel. Geringer Nachlass der Blutung, welche jedoch bald wieder stärker wurde. Nach Abgang eines theerartigen Stuhles exitus, etwa 24 Stunden nach Beginn der Blutung.

Die Quelle derselben war bei der Section nicht zu ermitteln. Da jedoch die stark (enourmously!) vergrösserte Milz den Verdacht einer vorausgegangenen Malaria bestätigte, so muss man diese möglicher Weise in ein ursächliches Verhältniss zur Hämorrhagie setzen, zumal eine hämophile Belastung bei dem Mädchen nicht zu eruiren war.

Cahen-Brach.

Zur Casuistik der erblichen Hämophilie. Von Dr. R. v. Limbeck. Prager med. W. 40. 1891.

Es wird der Stammbaum einer Familie mitgetheilt, in welcher sich die Hämophilie nunmehr in der 4. Generation fortgesetzt hat. Die erste Trägerin der Disposition (Urgrossmutter) soll erst im 60. Lebensjahre die Zeichen der Krankheit gezeigt haben, von dieser vererbte sich dieselbe, mit Uebergehung von 3 Söhnen und den von diesen letzteren abstammenden 4 Enkelkindern, auf die einzige Tochter (jüngstes Kind) und trat schon zur Zeit der Pubertät sehr stark auf. Diese Tochter, mit einem Nichtbluter verheirathet, gebar 14 Kinder, von denen 9 leben. Von diesen waren starke Bluter die 2. geborene Tochter, die 9. geborene und 5. geborene Tochter und der 6. und 10. geborene Sohn, schwache Bluter der 3., 7. und 8. geborene Sohn.

Urenkel leben 11, von denen 2 starke Bluter, abstammend von 2 Töchtern, und 2 schwache Bluter, abstammend von einer Tochter. In diesem Stammbaume findet sich eine Bluterin, die die Krankheit in der ersten Hälfte der Ehe auf die Töchter, in der zweiten Hälfte auf die Söhne überträgt.

Diesem Stammbaum gegenüber hält die allgemein verbreitete Hypothese, dass die Hämophilie zwar nicht auf die Frauen, aber von diesen auf ihre männliche Descendenz übertragen werde, nicht Stich.

Eisenschitz.

A Case of haemophilia as observed at the first menstrual period. By Charles W. Townsend. The Boston medical and surgical Journal 1890. Nr. 22.

N., in deren Familie keine Bluter bekannt sind, hatte von jeher schon auf geringfügige Traumen mit Hämorrhagien geantwortet. So hatte das Ausziehen des ersten Zahnes genügt, um eine 24 Stunden anhaltende Blutung zu erzeugen.

Im Alter von 13 Jahren stellte sich bei dem gut entwickelten, jedoch mit zarter Hautdecke ausgestatteten Mädchen, nachdem zweimal ein leichter sanguinolenter Ausfluss vorangegangen war, ein profuser, blutiger Ausfluss aus den Genitalien ein, welcher trotz Ergotin und Tamponirung 3 Wochen anhielt und zu einem bedrohlichen Schwächezustande führte. Da P. fortwährend erbrach, so musste die Ernährung einige Tage hindurch vorwiegend per rectum bewerkstelligt werden. Der Puls stieg währenddessen auf 140, die Temperatur auf 38,6 Centigrad, um allmählich zur Norm abzusinken.

Dieser Fall steht ziemlich vereinzelt da, indem in der Regel der Eintritt der Menstruation bei Bluterinnen keine besonderen Gefahren mit sich bringt. Cahen-Brach.

Haemoglobinuria paroxysmalis in Folge von Erfrierung. Von Rinonapoli. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 250 ff.

Nachdem Verf. seine Ansicht über die paroxysmale Hämoglobinurie dahin ausgesprochen hat, dass dieselbe stets ein Symptom derjenigen Allgemein-Erkrankungen darstelle, welche die Beschaffenheit des Blutes selbst und insbesondere die Cohäsion zwischen Plasma der Blutkörperchen und Farbstoff beeinflussen, führt er eine interessante Krankengeschichte an.

7jähriger Knabe, gesund, etwas blass. Im December 1889 erkrankte derselbe an Frostbeulen beider Füsse mit ausgedehnter Vereiterung, so dass er im Bette liegen musste. Eines Abends im Januar 1890 Schüttelfrost, Fieber, Abkühlung der Extremitäten, grosse Abgeschlagenheit; in der darauffolgenden Nacht Entleerung eines dunklen, blutig gefärbten Harnes. Verf. findet am nächsten Morgen mässiges Fieber, blasse Hautfarbe, etwas Vergrösserung von Leber und Milz, sonst nichts Abnormes. Die Füsse zeigen beide vereiterte Frostbeulen. Der Urin ist schwarzbraun, gelblicher Schaum, Menge 328 ccm, sp. Gew. 1022, Harnstoffgehalt 16,653 ‰. Eiweissgehalt 2 ‰, Gallenfarbstoff fehlt. Im Sediment weder Blutkörperchen, noch Parasiten. Im Spectroskop die 3 Streifen des Methämoglobins (2 zwischen D und E, einer an der äussersten Grenze des Roth, links von D und nahe bei C). In der nächsten Nacht trat der Anfall zur selben Zeit und mit derselben Heftigkeit auf. Das Blut zeigte ausserhalb der Anfälle eine Herabsetzung in der Zahl der rothen Blutzellen, aber keine Formveränderung derselben. Das während des Anfalles aufgefangene Blut zeigt bei der Coagulation tiefrubinrothes Serum, spectroskopisch die Streifen des Methämoglobins. Culturversuche blieben völlig erfolglos.

Die Wunde heilte schnell, mit ihr verschwanden die Anfälle.

Im Winter 1890/91 wiederholte sich die Erkrankung an den Füssen, und mit ihr traten auch die beschriebenen Anfälle von Neuem auf, nur in geringerer Intensität und weniger häufig. Seitdem ist der Knabe völlig gesund geblieben. Toeplitz.

Ueber Scorbut im Säuglingsalter. Von Prof. Dr. Pott. Münchner med. W. 46 u. 47. 1891.

Einleitungsweise spricht Prof. Pott über die Bedeutung der habituellen und transitorischen Hämophilie im Allgemeinen, citirt nach Grandidier, dass von 212 Mitgliedern notorischer Bluterfamilien im 1. Lebensjahre 29, in den ersten 6 Lebensjahren 121, nach Kruse, dass von 527 Fällen transitorischer Hämophilie bei Neugeborenen 416 gestorben waren u. s. w.

Unter den selbständigen hämorrhagischen Diathesen beansprucht der Scorbut eine gesonderte Stellung, obwohl dessen Aetiologie noch unaufgeklärt ist.

Trotzdem man im Allgemeinen in neuerer Zeit eine Abnahme der Krankheit constatiren kann, so haben sich in den letzten 10 Jahren die casuistischen Mittheilungen über Scorbut im ersten Kindesalter in Deutschland und England auffallend vermehrt.

Auf Nordenskjöld (71° nördlicher Breite) herrscht Scorbut besonders im Winter bei Armen und Reichen, Erwachsenen und Kindern endemisch.

Publicationen über Scorbut im frühesten Kindesalter machten 1859 und 1862 Möller in Königsberg, Bohn und Foerster 1868 unter der Diagnose: Acute Rachitis. L. Fürst deutete diese Vorkommnisse als „acutes Initialstadium" gewisser Fälle von Rachitis.

Die englischen Aerzte Smith, Gée und Cheadle deuteten analoge Beobachtungen von hämorrhagischer Periostitis als Scorbut, ihnen schlossen sich Barlow, H. Mackenzie, H. W. Page und Rehn an, der letztere allerdings nicht ohne einige wichtige Bedenken, die sich auf die Seltenheit des Scorbuts in Deutschland überhaupt beziehen, trotzdem ja ungünstige Ernährungsverhältnisse der Kinder so häufig sind.

P. selbst hat 2 hierher gehörige Beobachtungen an Zwillingskindern gemacht, und zwar im Alter von ca. 10 und 13 Monaten.

Das später erkrankte Kind war sehr anämisch, schlecht genährt, äusserte bei jeder Lageveränderung die heftigsten Schmerzen, die unteren Extremitäten waren pseudoparalytisch, beide Tibien im unteren Drittel der Diaphysen aufgetrieben, geschwollen, sehr empfindlich, roth und heiss, die Füsse ödematös, das Zahnfleisch wie bei Scorbut verändert, starkes Schwitzen, keine Rachitis, kein Fieber. Nach einer vorübergehenden Besserung neuerliche bedeutende Verschlimmerung und Tod im Alter von ca. 15 Monaten. Keine Section, es konnte nur constatirt werden, dass das Periost der Tibia weithin durch lackfarbene Blutmassen abgehoben war.

Die Erkrankung fiel in die nasskalten Wintermonate, die Wohnung war nicht auffallend schlecht, die Ernährung keine besonders unzweckmässige, kein hereditäres Leiden (Syphilis) vorhanden.

Das 1. Kind, das ca. 3 Monate früher starb, soll, nach Angabe der Mutter, die gleiche Krankheit gehabt haben.

Eine zweite Beobachtung betrifft ein ca. 7½ Monate altes Mädchen, das nur in den ersten Monaten die Brust bekommen hatte, im Alter von 7 Monaten von einem eklamptischen Anfalle ergriffen worden war.

Das Kind war anämisch und zeigte mannigfache Erscheinungen beginnender Rachitis, im Alter von 9 Monaten traten ausgesprochenes Fieber, Schwellungen in beiden Kniegelenken auf, wiederholt hochgradige Oedeme der Augenlider, mit kleinen Blutsuggillationen, Wulstung, Lockerung und blaurother Verfärbung am Zahnfleische der durchgebrochenen 6 Schneidezähne, nach weiteren 14 Tagen entwickelte sich eine schmerzhafte, pralle Geschwulst an einem Femur, eine Woche später auch an dem der andern Seite, die Extremitäten fallen, wenn das Kind aufgehoben wird, wie gelähmt herunter, und nebenher bildete sich immer mehr das Bild einer schweren Kachexie aus.

Nach Ablauf von 9—10 Wochen trat eine allmähliche Besserung ein und nach ca. 2 Monaten Heilung.

Syphilis ist in diesem Falle ausgeschlossen, die Wohnung ist feuchtkalt. Die Genesung trat ein, als das Kind in der besseren Jahreszeit in's Freie kam.

Ob es sich in dieser Art von Fällen wirklich um Scorbut handle, dürfte erst dann endgiltig zu entscheiden sein, wenn wir das Wesen der Krankheit erkannt haben werden. Eisenschitz.

5. Diabetes mellitus u. insipidus.

Fall von Diabetes mellitus. Von Dr. J. de Bary. Arch. f. Kinderhlk. 111. Bd. 4. H.

Ein 13 Jahre altes Mädchen erkrankte im Sommer 1876 an einem schweren Typhus. Bis dahin war das Kind gesund und kräftig gewesen. Von da ab blieb das Kind in seiner Entwicklung zurück, bekam einen aufgetriebenen Bauch und magerte ab. Erst einige Monate später wurde Zucker im Harne (9,8%) und eine leichte Linsentrübung constatirt. Durchschnittliche Harnmenge 4875 g, durchschnittliche Menge der eingenommenen Flüssigkeit 2 l, quälender Husten.

Die Verabreichung von 0,03 Acid. carbol. pro die durch mehr als 7 Wochen hatte keinen Einfluss auf die Urinausscheidung und den Zuckergehalt.

Unter dem Gebrauche von Inulin, 56 g pro die, sank die Harnmenge auf ca. 2½ l pro die, der Zuckergehalt auf 4,2—5%.

Tod nach 1½jähriger Krankheit im Coma.

Obductionsergebniss: Tuberculose der Lungen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Pancreas sehr gross und sehr hart. Sämmtliche Zwischenwirbelkörper erweicht, auffallend leicht zerschneidbar.

Eisenschitz.

Ein neuer Fall von Diabetes insipidus. Von Dr. Julius Vámos. Pester med. chir. Presse 34. 1890.

Ein 8 Jahre alter Knabe, von Geburt aus decrepid, seit Jahren durch vieles Trinken auffällig, bekam im 3. Lebensjahre einen Nackenabscess, und gleichzeitig bemerkte man, dass seine Augen zu protrudiren begannen. Bei der Aufnahme in's Pester Kinderspital können die Augen von den Lidern nicht mehr bedeckt werden, der Scheitel in grossem Umfange membranös, so dass die grosse Fontanelle 8 cm lang, 10 cm breit ist. Die membranöse Stelle schliesst 3 kreuzergrosse Knocheninselchen ein. Auch am Hinterschädel eine weiche Stelle.

Der Knabe trank am 1. Tage 6 l Wasser, lässt 7 l Harn von einem sp. Gew. von 1004, der weder Zucker noch Eiweiss enthält. Das Körpergewicht des Knaben nur 12½ kg. Der Knabe starb nach 5monatlichem Aufenthalte im Spitale, hat täglich 5—7 l Urin gelassen und 4—6 l Wasser getrunken, die Temperatur schwankte zwischen 34 und 35° C. Spuren von Eiweiss kamen vorübergehend im Harne vor, Zucker niemals.

Sectionsdiagnose: Pachymeningitis chron. ext., Tuberculosis chron. pontis Varoli, nervi trigemini et gangli Gasseri el durae matris vicinae. Tub. pulm. d. et glandularum lymph. mediast. antici. Pneumonia interstitialis chron., Cat. gastrointestinalis chron., Nephritis interstitialis chron. cum degenerat. amyl., Exophthalmus e degenerat. partim parenchymat. partim hyalina muscul. rectorum.

Der Autor spricht die Meinung aus, dass die ganze enorme Vermehrung der Diurese nicht auf Rechnung der interstitiellen Nephritis geschrieben werden kann, und daneben die Diagnose des Diabetes insipidus aufrecht erhalten werden muss. Eisenschitz.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Fall von Myelo-Meningocele sacralis. Operation. Von Sven Almström. Hygiea LII. 7. S. 480. 1890.

Bei einem etwas zu früh geborenen 2 Tage alten Mädchen bestand in der Sacralgegend eine fluctuirende Geschwulst von der Grösse einer gewöhnlichen Apfelsine, eine deutliche Spina bifida. Die Geschwulst war mit normaler Haut bedeckt, nur am obersten Theile war die Bedeckung dünn, fast durchsichtig, durch eine kleine Oeffnung in einer vielleicht durch Beschädigung bei der Geburt entstandenen bräunlichen Stelle floss klare dünne Flüssigkeit aus. Bei der Operation ergab sich, dass die Geschwulst eine Myelo-Meningocele war mit deutlichen Nervenelementen. Nach 3 Wochen, bei der Entlassung, bestand nur noch eine ganz kleine, nicht empfindliche Erhöhung von der Grösse einer halben Wallnuss, die später vollends ganz schrumpfte. Das Kind starb später, nachdem es eine Zeit lang Diarrhöe gehabt hatte. Während der Erkrankung wollen die Angehörigen bemerkt haben, dass der Kopf rasch an Grösse zunahm und der Körper in die Länge wuchs, ohne an Fülle zuzunehmen. Ob wirklich chronischer Hydrocephalus vorlag, konnte A. bei den dürftigen Angaben, die er erlangen konnte, nicht feststellen, auch über das Verhalten der Operationsnarbe konnte er keine Auskunft erlangen. Walter Berger.

Zur Anatomie und Behandlung der Hydro-Encephalocele. Von Dr. Ad. Göbl. Zeitschrift für Heilkunde X. Bd. 5. u. 6. H.

Der Fall von Encephalocele, über den hier berichtet wird, wurde an der chir. Klinik des Prof. Wölfler in Graz operirt.

Er betraf einen 7 Jahre alten Knaben, an dessen Nasenwurzel ein breitbasig aufsitzender, 6 cm langer und ebenso breiter und bis zur Nasenspitze reichender Tumor sich befindet, der in den letzten $2^1/_2$ Jahren sich bedeutend vergrössert haben soll. Die Geschwulst ist durch eine seichte Furche in eine grössere rechte und kleinere linke Hälfte getheilt, die bedeckende Haut ist an mehreren Stellen narbig, die Geschwulst pulsirt nicht, ist durch Druck nicht zu verkleinern, aber fluctuirt deutlich.

Der erste an der Klinik vorgenommene Eingriff bestand in der Punction, durch welche etwa 150 g einer klaren, wenig albuminösen und kochsalzreichen Flüssigkeit entleert wurde.

Die nachfolgende Compression mittelst Schraubenklemme misslang, der Kranke vertrug aber den Eingriff gut.

3 Wochen später wurde die Compression mit Plattennähten versucht, musste aber wegen Gefahr des Decubitus am 3. Tage gelöst werden. Auch dieser Eingriff wurde gut vertragen.

Nach weiteren 3 Wochen wurden Seidenfäden durch die Geschwulst gezogen und mittelst Jodoform-Gazebäuschchen comprimirt — ohne Erfolg.

Einige Tage später wurde rechts comprimirt und dann 2,0 Lugolscher Lösung injicirt, die Injection nach 8 Tagen wiederholt. Nach dieser Injection trat Pulsation auf (Prolaps des Gehirns?), Fieber und Erbrechen, 2 Tage später ist der Knabe wieder wohl, doch wird kein bleibender Erfolg erzielt.

Circa 4 Monate nach der Aufnahme wird zur Radicaloperation geschritten, der Durasack blossgelegt, eröffnet und bis auf denjenigen

Theil, der das vorgelagerte Gehirn bedeckt, abgebunden und abgetragen, der Hirnvorfall zurückgedrängt, die Mundhöhle mit Jodoformgaze tamponirt, drainirt und vernäht.

Die kleinere linke Hälfte der Geschwulst blieb unverändert stehen, communicirte also mit der rechten Hälfte nicht.

Im Anfange war der Verlauf nicht ungünstig, bis etwa 4 Wochen nach der Operation Eiterung aus dem Hautsacke sich einstellt und in den nächsten Tagen unter heftigem Fieber ein phlegmonöser Abscess sich entwickelte, welcher in die linke Geschwulsthälfte durchbrach. Doch blieb die Infection, trotz ausgiebiger Eröffnung, nicht auf den vorgelagerten Theil der Meningen beschränkt. Der Kranke starb unter Convulsionen etwa 10 Wochen nach der Operation.

Bei der Obduction fand man eine grosse Knochenlücke, welche durch die Crista galli des Siebbeines in 2 Hälften getheilt ist, durch welche sich jederseits ein Durasack ausbuchtet; der rechte Sack enthält die vordere Windung des rechten Stirnlappens, der linke des linkens Stirnlappens. Beide Säcke communiciren mit der subcutanen Wundhöhle. Die Todesursache war eine eitrige Meningitis.

Von den bis 1858 operirten Fällen von Encephalocele an der Nasenwurzel ist nur der Fall von Richaux geheilt.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine Encephalocele bipartita, bei welchem die beiden Durasäcke durch den grossen Sichelblutleiter getrennt waren, der ungünstige Ausgang ist einer Unglück bringenden Infection beim Verbandwechsel zuzuschreiben.

Wölfler zieht die Reposition des prolabirten Gehirns, allenfalls nach Erweiterung der knöchernen Bruchpforte der Abtragung als sicherer vor; eventuell wäre auch zur Vermeidung der Recidive eine Verkleinerung der Lücke durch Knochentransplantation anzustreben.

Eisenschitz.

Pachymeningitis und Meningoencephalitis traumatica. Von E. Henoch. Charité-Annalen 15. B.

Ein 4 Monate alter, sehr blasser und abgemagerter Knabe, mit auffallender Rigidität der gesammten Muskulatur (Opisthotonus), ist mit der Zange extrahirt worden, soll dabei Schädelimpression erlitten, bald nach der Geburt clonische, 3 Wochen alt tonische Krämpfe gehabt haben. Das Kind geht nach 12tägiger Beobachtung marastisch zu Grunde.

Bei der Obduction findet man Verknöcherung der Schädelnähte in grösserer Ausdehnung, grosse Fontanelle verkleinert, über der rechten Hirnhemisphäre eine ausgedehnte Pachymeningitis haemorrh., die Gyri der Stirnlappen durch Sklerosirung verkleinert; keine Schädelimpression nachweisbar.

H. bemerkt, dass solche Impressionen spurlos verschwinden können und doch, wie in diesem Falle, der Ausgangspunkt schwerer Veränderungen wie Pachymeningitis und Meningoencephalitis werden können.

Die Convulsionen dürften eher, als von der Pachymeningitis, von dem Ergriffenwerden der Hirnrinde abzuleiten sein. Eisenschitz.

Hydrocephalus chron. mit fast gänzlichem Schwunde der Hemisphären des grossen Gehirns. Von E. Henoch. Charité-Annalen 15. B.

Ein $3^1/_2$ Monate altes Mädchen, mit den Erscheinungen eines hochgradigen Hydrocephalus chron., stirbt an Bronchopneumonie.

Bei der Obduction findet man:

Sämmtliche Schädelnähte weit offen, grosse Fontanelle 15,5 cm

lang, 14,5 cm breit. Die Arachnoidea bildet einen weiten, mit Wasser gefüllten Sack, in dem sich nur einige abgeplattete Gyri des Grosshirns finden, während die ganze weisse Substanz fehlt, ebenso der Fornix und die Hirnstiele nur mehr angedeutet, während der 3. Ventrikel noch gut erhalten ist, die Vierhügel sind nur etwas abgeplattet, Cerebellum, Pons, med. oblong. und spinalis intact, die austretenden Hirnnerven mehrfach degenerirt.

In vivo waren keine Motilitätsstörungen bemerkbar.

Eisenschitz.

Ein Fall von Meningitis tuberculosa. Von Prof. Dr. R. Demme 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1889.

Ein 4 Monate alter, von tuberculösen Eltern abstammender, kräftiger Knabe leidet seit Kurzem an Schlaflosigkeit, liegt ruhig mit weit offenen Augen, starr blickend, oder macht lebhafte Roll- oder Pendelbewegungen mit dem Kopfe, der Kopf ist etwas nach hinten gezogen, die Nackenmuskulatur etwas contracturirt.

Kurz vor dem Tode kommt es zu hoher Temperatursteigerung, grosser Unruhe, Enge der Pupillen, niemals Obstipation, Erbrechen oder Convulsionen.

Die Autopsie wies eine ausgebreitete tuberculöse Basilarmeningitis nach. Das Auftreten von Roll- oder Pendelbewegungen als Initialsymptom hat D. noch in 2 anderen Fällen von tuberculöser Basilarmeningitis beobachtet. Eisenschitz.

Multipler Schädelbruch; Meningitis cerebrospinalis purulenta. Von E. Henoch. Charité-Annalen 15. B.

Ein 5 Jahre alter Knabe, von einer herabfallenden Kiste an der Stirn getroffen, stürzt bewusstlos zusammen. Das Bewusstsein kehrt nach einiger Zeit wieder, der Knabe wird aber hochgradig somnolent, entleert aus dem rechten Ohr eine blutig gefärbte, seröse Flüssigkeit, aus Nase und Mund dickes geronnenes Blut.

Die geschwollenen Augenlider links sugillirt, auf der Haut der Stirne, Schläfe und des Kopfes (links) oberflächliche Schrammen, die Augen convergiren stark (Parese beider m. recti ext.), Sehnenreflexe normal, kleiner, aber regelmässiger Puls (150).

In der dem Unfalle folgenden Nacht wiederholtes Erbrechen, starker linksseitiger Kopfschmerz; am 2. Tage etwas Fieber, Unregelmässigkeit des Pulses, Somnolenz; am 3. Tage 40,8° C., Delirium, leichte Zuckungen, Nackenstarre und Contracturen der Flexoren des Oberschenkels. Am 6. Tage, bei Fortdauer der Gehirnerscheinungen, unter Dyspnoe Tod in tiefem Sopor.

Die Obduction wies nach: 3 Fissuren, 2 am rechten Scheitelbeine, 1 nach hinten bis zum For. magnum, die andere quer zur fiss. orbit. ziehend, die 3. beginnt am linken Felsenbeine und geht quer durch die fiss. orb. sin. und den linken Keilbeinflügel zum Stirnbein.

Blutungen in beiden Augenhöhlen, zwischen Knochen und Dura, im intermeningealen Raume, in die Pia; endlich das Gehirn stark abgeplattet.

Die Pia ist aber auch durchwegs mit grünlich-gelbem Eiter durchsetzt, namentlich an der Basis, die Seitenventrikel stark dilatirt; auch die Arachnoidea spinalis in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig infiltrirt.

Die Diagnose der Fissuren wurde in vivo gemacht, insbesondere wegen des blutig serösen Ausflusses aus dem Ohre (Liq. cerebrospinalis).

Eisenschitz.

Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. Von Dr. P. Hilbert (Königsberg). Berliner klin. W. 31. 1891.

Ein gewisser Zusammenhang oder mindestens ein auffälliges Zusammentreffen von Traumen auf dem Schädel und der Entwickelung von tuberculöser Meningitis wurde schon lange und mehrfach constatirt, aber sehr verschieden gedeutet.

Eine neuerliche, hierher gehörige Beobachtung betrifft einen 8¾ Jahre alten Knaben, der auf der Poliklinik Prof. Schreiber's in Königsberg zur Beobachtung kam, der unmittelbar nach einem am Schädel erlittenen Trauma bewusstlos zusammenfiel und bei dem sich, obwohl er unmittelbar vorher vollständig gesund gewesen war, sofort eine Meningitis tuberculosa entwickelte, welche 25 Tage nach erlittenem Trauma zum Tode führte.

Die Meningitis ergab: Meningitis basilaris tuberculosa, alte verkäste Bronchialdrüsen, pneumonische Herde der Lungen, zum Theile von Tuberkelknötchen durchsetzt; Bronchitis purulenta. Eisenschitz.

Hydrocéphalie avec accidents convulsifs. Von Descroizilles. Gazette des hopitaux 1891. 117.

Ein 10 Monate altes Mädchen zeigt den typischen Hydrocephalus mit starker Fluctuation. Die Ossa parietalia sind nur mangelhaft entwickelt, die Nähte klaffen. Seit 3 Tagen liegt das Kind fast unausgesetzt in Krämpfen mit ausgeprägtem Opistothonus. Die Angaben der Eltern gehen dahin, dass der Hydrocephalus wenige Wochen nach der Geburt entstanden sei, ohne dass sich für die Aetiologie etwas ergäbe, denn Rachitis oder abnorme Entwickelung des Gehirns ist auszuschliessen. Die Behandlung des Hydrocephalus besteht in Compression des Schädels und Entfernung der Flüssigeit durch Punction. Gegen die Convulsionen ist Bromkali und Chloral zu versuchen. Die Prognose grosser Hydrocephalie ist stets eine sehr trübe. Fritzsche.

Beitrag zur operativen Behandlung des chronischen Hydrocephalus der Kinder. Von Dr. A. O. Karnitzky. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 97 ff. 145 ff.

In einer ausführlichen historischen Einleitung sucht Verf. in der alten und neuen Literatur die Beläge für die Nothwendigkeit und Anwendbarkeit der chirurgischen Behandlung hydrocephalischer Zustände. Zum Schlusse bringt er sodann 5 Krankengeschichten, um die unmittelbaren und späteren Erfolge der Operation zu erläutern:

1. Knabe, 5 Monate alt. Nach 13 Punctionen tritt ein Stillstand ein, Kopfumfang von 46 auf 44 cm gefallen, Auftreten zahlreicher Ossificationspunkte, gutes Befinden während 3 Monate. Darauf neues Anwachsen des Schädels trotz dreimaliger Punction, Convulsionen, Tod.

2. Knabe, 1¼ Jahr alt. 4 Punctionen, etwas besseres Befinden, Umfang sinkt von 59 auf 57 cm, steigt aber sofort wieder auf 60 cm. Das Kind wird nicht mehr zur Consultation gebracht.

3. Knabe, 7 Monate alt. Eine Punction, kein merklicher Erfolg.

4. Knabe, 11 Monate alt. 6 Punctionen in einem Monat. Keinerlei Erfolg zu beobachten.

5. Knabe, 5 Monate alt. 3 Punctionen ohne Erfolg. Tod unter convulsivischen Erscheinungen. Toeplitz.

Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus. Von Dr. G. Phocas, Docent in Lille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1892.

Bis auf die letzte Zeit wurde chirurgisch gegen den Hydrocephalus nur durch die Punction vorgegangen. Beely berichtet von 27 Punctionen und 8 hierbei erzielten Heilungen, West von 56 Punctionen und 15 Heilungen. Meigs und Pepper berichten über ein einjähriges Mädchen, welches in Zwischenräumen von 3 bis 6 Wochen dreimal punctirt worden und hierdurch geheilt wurde. Im Jahre 1881 schlug Wernicke vor, die Seitenventrikel zu trepaniren. Von 7 Operirten erlagen 5, zwei kamen zur Heilung. Verfasser befolgte in seinen 2 mitgetheilten Fällen diese Methode, wobei ein Heilerfolg, wenigstens im chirurgischen Sinne, zu verzeichnen ist:

1. Fall. Knabe von 11 Monaten, schlecht entwickelt. Körpergewicht 6400 g. Hat an persistentem Durchfall gelitten. Kopfumfang 49 cm. Distanz zwischen beiden Gehörgängen 31 cm. Vordere Fontanelle $6\frac{1}{2}$ cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm breit. Hintere Fontanelle verknöchert. Reflexe erhalten. Keine Contracturen oder Lähmungen. Aeusserste Schwäche.

Am 15. Februar 1891 unter Narcose Trepanation, 3 cm rückwärts und oberhalb des rechten Gehörganges. Punction. Entleerung eines Esslöffels voll cerebrospinaler Flüssigkeit. Drainage. Schluss der Wunde durch Naht. Jodoformverband. Das Kind erwachte gegen das Ende der $\frac{1}{2}$ Stunde dauernden Operation und kann ohne Bedenken in sein Bettchen zurückgelegt werden. Das Gehirn pulsirt deutlich seit der Entleerung durch den Trocart. Kein Fieber. Das Kind trinkt aus der Flasche. Am 20. Februar fand sich der Verband stark von der ausgeflossenen Cerebrospinalflüssigkeit getränkt. Am 21. begann die Temperatur zu steigen (38,5°) und 5 Tage nach der Operation trat der Tod ein unter Convulsionen.

2. Fall. Knabe von 25 Monaten, aufgenommen am 30. Juli. Eltern gesund. Wurde aber in fremder Pflege und zu früh mit vorwiegend stärkemehlhaltiger Nahrung (Brodsuppen und Breie) aufgezogen. Der Kopf ist sehr voluminös, die Fontanellen verknöchert. Umfang des Kopfes über den Ohren gemessen 45 cm. Gesicht klein. Das Kind hat bereits 16 Zähne. An den Augen ist ein starker Nystagmus zu bemerken.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Neuritis des Opticus mit Stauung der Papille. Das Kind reagirt nicht bei Annäherung des Fingers an die Augen, scheint also blind zu sein; es hört auch nicht und kann weder stehen noch sitzen. Der Kopf fällt zurück, wenn man das Kind auf die Arme nimmt. Die Motilität und Sensibilität sind aber normal. Keine Contracturen. Am 3. August unter Narcose Trepanation 5 cm über dem äussern Gehörgange. Punction. Entleerung einer sehr grossen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit. Die Hirnpulsationen werden jetzt deutlich sichtbar. Schluss der Wunde durch aseptische Nähte. Das Kind fühlte sich nach der Operation wohl und nahm die Saugflasche. Am 10. August Heilung der Wunde durch prima intentio. Bei erneuter Augenhintergrunduntersuchung wird festgestellt, dass die Papille weniger verschwommen, die Ränder derselben deutlicher sind, die Injection der Gefässe aber bedeutend ist.

Hinsichtlich des Allgemeinzustandes wird vor Allem hervorgehoben, dass das Kind sich aufrecht halten kann zum grossen Erstaunen der

herbeigekommenen Eltern. Der Kopf fällt nicht mehr zurück. Austritt am 18. August. Vier Monate nach der Operation wurde das Kind wieder untersucht. Es beginnt jetzt zu gehen, die Blindheit scheint fortzubestehen. Albrecht.

A case of depressed fracture on the left side of the scull, with symptoms; trephinnig; recovery. By Watson Cheyne. The Lancet, 10. Oct. 1890.

Ein vierjähriger Knabe war vor drei Tagen von einem Balkone 15 Fuss hoch in einen Steinhof herabgefallen. Als er aufgehoben worden war, war er bewusstlos und hatte eine Quetschwunde über dem linken Augenbrauenbogen. Die Bewusstlosigkeit schwand nach einigen Minuten. In den nächsten Tagen fortwährendes Erbrechen. Am dritten Tage trat grosse Stumpfsinnigkeit auf und es zeigten sich clonische Zuckungen in der Umgebung des linken Auges und in der linken Hand. Bei der Spitalsaufnahme war die rechte Pupille dilatirt und reagirte nicht prompt auf Licht. Die clonischen Zuckungen dauerten weiter an und während derselben war auch Bewusstseinsverlust vorhanden; sie erstreckten sich auch auf das linke Bein. Es wurde eine Läsion des Gehirns auf der rechten Seite, entstanden durch Contrecoup, angenommen und die Trepanation beschlossen, zuerst jedoch die Wunde untersucht, wobei eine Depression und Fractur des linken Stirnbeins über dem Processus frontalis und eine von dieser ausgehende, nach aufwärts ziehende, 1,5 Zoll lange Fissur aufgefunden wurde. Es wurde nun hier trepanirt und mit einer Knochenscheere wurden einige deprimirte Knochenpartien abgetragen. Die Dura erschien intact. Desinfection, antiseptischer Verband. Temp. nach der Operation 38 ° C. Die clonischen Zuckungen kehrten nicht wieder, es war jedoch eine Paralyse des linken Armes und Beines vorhanden, ohne Sensibilitätsstörungen; diese restituirte sich in wenigen Tagen und 14 Tage nach der Operation konnte das Kind gesund entlassen werden. Das Kind blieb späterhin gesund und zeigte blos an der Trepanationsstelle eine geringe Depression.

An diesem Falle ist jedenfalls das auffällig rasche Schwinden der Symptome und die ungewöhnlich schnelle Restitution bemerkenswerth. Loos.

Ueber primäre acute Encephalitis. Von Prof. Dr. A. Strümpell. Deutsches Archiv f. klin. Med. 47 B. 1. u. 2 H.

Bei der Unklarheit, welche über die acuten Formen der Encephalitis, mit Ausnahme der eitrigen, herrscht, sind die Auseinandersetzungen des Autors über die „acute Encephalitis der Kinder“ von sehr grossem Interesse; dieselbe figurirte und theilweise noch bei Autoren der jüngsten Zeit unter dem klinischen Krankheitsbilde der „Hemiplegia spastica infantilis“.

Als klinisch bedeutsam wird hervorgehoben, dass man bei Kindern im Alter von $1\frac{1}{2}$—4 Jahren, bei bis dahin völliger Gesundheit, plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen etc. die Krkrankung beginnen sieht, woran sich in 1—2 Tagen schwere Hirnsymptome (Convulsionen, Bewusstlosigkeit etc.) anschliessen und zur Genesung führen, aber Hemiplegien zurücklassen, die dann unveränderlich bis zum Tode fortbestehen — als Ausgang der überstandenen acuten Encephalitis.

Der pathologisch-anatomische Nachweis für diese Annahme ist allerdings bisher nur selten erbracht worden, jedenfalls dürfte ein Theil der porencephalitischen Defecte in dieselbe Kategorie gehören.

Bei vor langer Zeit abgelaufenen Fällen dürfte es häufig unmöglich

sein, ein sicheres Urtheil über die Art der Erkrankung zu fällen, der Name „der cerebralen Kinderlähmung“ soll aber nur auf solche Fälle angewendet werden, welche auf einer acuten Encephalitis beruhen.

Die Poliomyelitis und die acute Encephalitis betreffen beide fast ausnahmslos nur Kinder, haben fast dieselben Initialsymptome und beide heilen rasch ab und führen zu stationären Lähmungen; die Verschiedenheiten ergeben sich aus den Verschiedenheiten der lädirten Organe.

Für den Sitz dieser Encephalitis in der grauen Gehirnrinde scheinen zu sprechen der Eintritt der Lähmung mit Convulsionen, auch halbseitigen, die häufig restirende Epilepsie, welche sich auch bei alten Hirnrindennarben zu entwickeln pflegt, und die Athetosenbewegungen in den gelähmten Theilen. Str. schlug daher vor, der Poliomyelitis als Analogon eine Polioencephalitis gegenüber zu stellen, wobei er aber zugiebt, dass die Erkrankung an verschiedenen Stellen des Gehirns ihren Sitz haben kann.

Nicht in die Reihe der primären acuten Encephalitiden gehören die Lähmungen nach acuten Krankheiten (besonders Scharlach).

Eine weitere Form der acuten Encephalitis ist die primäre acute hämorrhagische Encephalitis der Erwachsenen, als Folge einer bisher noch nicht aufgedeckten Infection. Eisenschitz.

Ein Fall von geheiltem Hirnabscess. Von Prof. Dr. Ledderhose (Strassburg). Deutsche med. W. 32. 1891.

Ein 7 Jahre alter Knabe erlitt durch einen Schlag in der linken Schläfegegend eine Wunde, von der aus sich ein Erysipel und reichliche Eiterung entwickelte.

Am 7. Tage nach der Verwundung ein Krampfanfall, vorwaltend links, ohne Bewusstseinsstörung; solche Anfälle kommen noch in den nächsten Tagen wiederholt vor.

Zwei Jahre hindurch nach dem Trauma Appetitmangel und Leibschmerzen, häufige Kopfschmerzen mit Erbrechen; die Wunde selbst heilte definitiv erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren und die Narbe blieb unempfindlich. Nach einer Pause von ca. $\frac{5}{4}$ Jahren kamen neuerdings Krampfanfälle, bestehend in Angst- und Schwindelgefühlen, lautem Schreien, ohne Erbrechen und ohne Muskelzuckungen, von ca. $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer; dann kam erst wieder 2 Jahre nach der Verwundung ein Krampfanfall mit Zuckungen der Zunge und der linken Gesichtshälfte, dann auch solche, die beide Gesichtshälften betrafen; endlich solche mit Zuckungen des rechten Mundwinkels und Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, von einer Dauer von wenigen Minuten bis zu 2 Stunden ohne Bewusstseinsstörung und ohne Betheiligung des Rumpfes und der Extremitäten.

25 Monate nach der Verwundung wurde die Narbe an der Haut und am Periost ausgeschnitten. Die Anfälle traten aber nach sechswöchentlicher Pause wieder auf. Keine Stauungspapille. Nun wurde die Haut mehrmals gespalten, der Knochen im Umfange eines Zweimarkstückes entfernt, ebenso die Dura mater und schliessich ein in der Substanz des Grosshirnes gelegener Abscess eröffnet, der ca. 1 Theelöffel Eiter enthielt.

Nach ausreichender Drainirung des Abscesses kam es nach vierwöchentlicher Behandlung zur vollkommenen Vernarbung. Eine leichte Parese der rechten Oberlippe und die Krämpfe verschwinden während der Wundheilung.

Ein Jahr nach der Operation befindet sich der Knabe ganz wohl, nur der Puls ist noch mitunter unregelmässig, die Lücke im Knochen ist nicht durch Knochenneubildung geschlossen, sodass der Knabe eine Celluloidschutzplatte tragen muss. Eisenschitz.

Ein Fall von geheiltem Schläfenlappenabscess. Von Dr. A. Baginsky u. Th. Gluck. Berliner klin. W. 48. 1891.

Ein 5 jähriger Knabe, der sich eine Erbse in das linke Ohr eingebracht hatte, welche durch einfaches Ausspritzen nicht entfernt werden konnte, stellt sich 3 Wochen später vor, nachdem Eiterung im Ohre eingetreten war.

Nunmehr wurde die Erbse aus dem mit eitrigem Secrete und Granutationen bedeckten Ohre mit Instrumenten beseitigt.

2—3 Wochen später treten Kopfschmerzen und Fieber auf, einmal plötzlich ein clonischer Krampf mit Verlust des Bewusstseins, etwas verlangsamter und unregelmässiger Puls, geringe kahnförmige Einziehung des Leibes, mässiger Grad von Zuckungen in Händen und Füssen und von Opisthotonus und geringe Somnolenz.

Unter dem Verdachte der beginnenden Meningitis wurde der Knabe ca. 8 Wochen, nachdem die Erbse eingebracht, und mehr als 4 Wochen, nachdem sie entfernt worden war, in das Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus aufgenommen.

Zunächst fehlten wesentliche cerebrale Störungen und Störungen am Auge etc. Erst 10 Tage nach der Aufnahme erschien die linke Pupille etwas enger als die rechte, der Puls wurde langsam (64) und unregelmässig, die Temperatur normal (während des ganzen Verlaufs der Krankheit), die Kopfschmerzen wurden heftiger, konnten aber nicht localisirt werden; nach weitern 4 Tagen wurde die linke Schläfe bei leichtem Anschlagen schmerzhaft, der Puls sank noch weiter auf 38, das Befinden schwankte aber fortwährend.

Am 18. Tage nach der Aufnahme wurde der Schlaf schlecht, die Kopfschmerzen sehr heftig, das Aussehen sehr elend, das Sensorium sichtlich gestört bis zur völligen Apathie; es traten Contracturen in den Extremitäten und im Nacken auf, häufiges Aufschreien, keine Stauungspapille.

Nunmehr dachte man an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Hirnabscesses und 3 Wochen nach der Aufnahme schritt Prof. Gluck zur Trepanation.

Obwohl kein Herdsymptom vorhanden war, das auf den Sitz des Abscesses im Schläfelappen sicher schliessen liess, keine contralaterale Parese des Armes, keine auffällige contralaterale Gehörstörung, bestimmte doch eine kurz vorher gemachte analoge klinische Beobachtung mit Obductionsbefund, den Abscess im Schläfelappen zu vermuthen.

Das Operationsfeld wurde nach Bergmann abgesteckt, indem man eine imaginäre Linie vom margo infraorbitalis durch den processus mastoideus und das untere Kiefergelenk zum Tuber occipit. zog und vom proc. mast. und Kiefergelenk je eine Senkrechte auf die Sagittalnaht fällte und schliesslich 5 cm oberhalb der erwähnten Horizontalen zu dieser eine die beiden Senkrechten schneidende Parallele zog. In dem so umgrenzten Raume wurde mit Hammer und Meissel ein markstückgrosser Schädeldefect gemacht und durch einen $2^1/_2$ cm langen Einschnitt aus dem Schläfenappen ca. 100 g Eiter entleert.

Der Erfolg der Operation war ein vollkommener, der Wundverlauf fieber- und reactionslos, die Wunde 14 Tage nachher geheilt.

Auffällige Erscheinungen nach der Operation: Bis zur Entfernung der Tamponade am 4. Tage ein Wort oder einen Satz 10—30 mal hinter einander (Reizerscheinung des Sprachcentrums) wiederholt und eine leichte, rasch verschwindende linksseitige Facialislähmung.

Bezüglich der weiter ausgreifenden chirurgischen Bemerkungen, die Prof. Gluck an diesen Fall anschloss, verweisen wir auf das Original.

Eisenschitz.

Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssclerose im Kindesalter, nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankungen zu Infectionskrankheiten. Von Dr. A. Nolda. Archiv f. Psychiatrie 23. B. 2. H.

Es sind bisher 25 Fälle von multipler Herdsclerose des Centralnervensystems bei Kindern bekannt geworden.

Die vom Autor selbst gemachte Beobachtung betrifft ein 9 jähriges Mädchen, aus gesunder Familie abstammend und selbst bis zum 7. Lebensjahre gesund gewesen und welches keine Infectionskrankheit überstanden hat.

Die ersten Krankheitserscheinungen waren Steifheit und leichte Ermüdung beim Gehen, die Füsse „klebten auf der Erde", sodann stetige Verschlimmerung, ganz leichte Kyphose in der Brust-Lendenwirkelsäule, Zittern in Armen und Beinen (Intentionszittern), Schmerzen in den Kniegelenken, leichte Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Verlangsamung der Sprache, vorübergehend plötzlich eingetretene Incontinentia urinae.

Im Alter von 9 Jahren hat das Mädchen eine seinem Alter entsprechend gute Entwickelung, allenthalben normale Sensibilität, aber es kann weder stehen noch gehen, aber sitzen. Spastisch-paretischer Gang bei Unterstützung, liegend können mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen ausgeführt werden, nur zeigt sich bei der Dorsalflexion der Füsse eine ausserordentlich rasche Erschöpfbarkeit, die Muskulatur ist schlaff, aber nicht atrophisch, bei Bewegungen der oberen Extremitäten ausgeprägtes Intentionszittern, das bei geschlossenen Augen nicht stärker wird. Keine Paresen, keine fibrillösen Muskelzuckungen.

Hautreflexe normal, im Quadriceps beiderseits starker Spasmus, intensiver Fussclonus und verstärkte Patellarreflexe beiderseits, keine ausgesprocheue tonische Starre.

An den oberen Extremitäten gleichfalls spastische Erscheinungen, starke Supinatorreflexe und Tricepsreflexe; Sinnesorgane intact, kein Nystagmus, kein Strabismus, Pupillenreaction normal. Die Sprache ist verlangsamt, Intelligenz normal.

Dr. N. wendet sich der Frage zu, wie sich die multiple Herdsclerose im Kindesalter zu Infectionskrankheiten verhalte.

Unger hat auf Grund einer Analyse von 17 Fällen in seiner 1887 erschienenen Arbeit überstandene Infectionskrankheiten als für die Aetiologie der Krankheit in Betracht kommend angenommen. Bei 6 von den seither publicirten 7 Fällen war eine Infectionskrankheit vorausgegangen und in der Mehrzahl der Fälle entwickelten sich die ersten Krankheitserscheinungen unmittelbar im Anschlusse an die Infectionskrankheit.

Dr. N. kommt zu dem Schlusse, dass die multiple inselförmige Sclerose des Centralnervensystems im Kindesalter in Beziehung steht zu Infectionskrankheiten und sich in vielen Fällen direct aus denselben entwickelt. Eisenschitz.

A case of multiple tubercular tumours in the brain of a child aged seven and a half mouths; with remarks. By John Lindsay Steven. The British medical Journal Mai 1890.

Bei einem von gesunden Eltern stammenden, ohne krankhafte Erscheinungen zur Welt gekommenen Kinde stellten sich mehrere Wochen nach einem Fall auf den Kopf die Symptome eines Hirntumors ein: Benommenheit, Unlust, rechssseitige Facialisparalyse, Nystagmus, Stra-

bismus, Verengerung der rechten Pupille, welche jedoch auf Lichteinfall reagirte. Da Pat. kläglich schrie und eine starke Röthung des rechten Trommelfelles sichtbar wurde, nahm man die Paracentese desselben vor, welche kein Secret zu Tage förderte, aber etwas Erleichterung schaffte. Nach und nach gesellte sich spastische Lähmung der linksseitigen Extremitäten, Eingesunkensein der grossen Fontanelle, an Heftigkeit wechselnder Husten bei gleichzeitigem Nachweis von nur spärlichen zerstreuten feuchten Rasselgeräuschen hinzu. Zuletzt Cheyne-Stoke'sches Phänomen, Contractur der Bauchmuskulatur bei normaler täglicher Stuhlentleerung, Tod $2^1/_2$ Monate nach dem im 5. Monate stattgefundenen Sturze.

Die Obduction ergab allgemeine Miliartuberculose mit grösseren Knoten in den Lungen (Hilusdrüsen?) und dem Gehirn. Hier sassen dieselben vorwiegend im Cerebellum, Pons, dem Boden des 4. Ventrikels und dem linken Thalamus opt.

Starker Hydrocephalus der Seitenventrikel (!). Die stark verkästen, zum Theil verkalkten Lymphdrüsen an der Trachealbifurcation hingen innig zusammen mit grösseren Venen. Nach Ziehl-Neelsen Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Herden.

Während bei sonstigen derartigen Fällen von allgemeiner Tuberculose die Gehirnerscheinungen kaum stärker hervortreten, war hier bereits intra vitam die Localisation des Processes zum Theil erkennbar, indem die gekreuzte Lähmung auf eine Affection des Pons deutete. Choreatische Bewegungen, wie sie Henoch bei Herderkrankung des Thalamus fand, kamen nie, Erbrechen nur einmal, ganz im Beginn, zur Beobachtung.

Verf. glaubt, dass in diesem Falle das mehrerwähnte Trauma die starke Betheiligung des Gehirns verursacht haben könnte.

Cahen-Brach.

Solitärer Tuberkel im linken Thalamus opticus. Rechtsseitige Ataxie. Von H. Senator. Charité-Annalen XIII. Jahrgang.

Ein 2 Jahre alter Knabe zeigte eine rechtsseitige Parese des Facialis, welche bei mimischen Bewegungen undeutlich wird, der rechte Arm ist etwas magerer als der linke, Bewegungen desselben werden schleudernd und atactisch ausgeführt. Reflexe normal.

Der Knabe kann nicht gehen, bei Gehversuchen wird das rechte Bein in die Höhe geschleudert und stampfend aufgesetzt.

Das Kind stirbt an Masern.

Bei der Obduction findet man: Myocarditis parenchymatosa, Pleuritis sin., Pneumonia sin., Nephritis parenchymatosa.

Hydrocephalus chron., solitären, wallnussgrossen Tuberkel im linken Thalam. optic., der nicht bis zur capsula int. reicht, nach innen aber den Sehhügel etwas vorwölbt; die obere die Geschwulst bedeckende Hirnschicht hat eine Dicke von etwa 2 mm.

Das Rückenmark normal.

Es war in diesem Falle von reiner Thalamusläsion wohl keine eigentliche Hemichorea vorhanden (Bechterew), aber die beschriebene Ataxie auf der der Läsion entgegengesetzten Seite; es fehlte auch die nach Bechterew für Sehhügelläsion eigenthümliche Störung der unwillkürlichen mimischen Bewegungen der Gesichtsmuskeln.

Die Atrophie der rechten oberen Extremität erklärt S. als Inactivitätsatrophie, weil das Kind wahrscheinlich den atactischen Arm weniger bewegte als den linken.

Ueber multiple Sclerose bei 2 Knaben. Von Dr. Westphal. Charité-Annalen XIII. Jahrg.

1. Ein 11 Jahre alter Knabe wird wegen Parese der unteren Extremitäten aufgenommen. Die paretischen Extremitäten sind von schwacher Muskulatur, die Achillessehnen sind beiderseits etwas contracturirt, ebenso die Muskulatur um die Hüftgelenke herum. Die Sensibilität der Unterextremitäten ist normal beim Klopfen der Achillessehne, Plantarflexion, Kniephänomene beiderseits gesteigert, Hautreflexe normal.

Auch die Bewegungen der oberen Extremitäten sind erheblich geschwächt, Klopfen auf die Muskeln erzeugt Contractionen, die Sensibilität ist normal.

Patient kann sich aus der horizontalen Rückenlage nur mit Unterstützung der Hände erheben.

Die Pupillen etwas weit, reagiren auf Licht, die temporalen Hälften der Papillen abgeblasst, das Gesichtsfeld, namentlich für Farben, eingeschränkt; die Sprache deutlich verlangsamt, das Gedächtniss und Intelligenz haben sich verschlechtert.

Anamnestisch wurde erhoben: Keine hereditäre Anlage, im 5. Lebensjahre nach einer Lungenentzündung Schwäche des rechten Beines, mit 6 Jahren nach einem Hundebiss einen Krampfanfall, Zuckungen, mehrstündige Aphasie. Seit dem 8. Jahre soll er häufig zu Boden gefallen sein und konnte sich später nur mühsam selbst aufrichten.

Mit 10 Jahren schwere Diphtherie, darnach bedeutende Verschlechterung des Gehens. Seit 2 Jahren ist das Kind gedächtnissschwach.

2. Ein 9 Jahre alter Knabe, mit grossem Kopfe (56,5 cm Umfang), bringt in horizontaler Lage den Kopf stark nach hinten und runzelt die Stirne, weil er nur dadurch sehen kann; der Blick nach oben ist aufgehoben, links etwas Ptose; die seitlichen Bewegungen der Bulbi beschränkt, Nystagmus; Pupillen enge, träge reagirend, Papillen abgeblasst; Verlangsamung der Sprache.

Die Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten: Breiter Gang, Auftreten auf dem vorderen Theile des Fusses, Schwanken. Achillessehne links verkürzt.

In den oberen Extremitäten Sehnenphänomene etwas gesteigert, die Kraft etwas herabgesetzt, etwas Wackeln bei Greifbewegungen.

Intelligenz geschwächt, abnorm heiter und geschwätzig. Incontinentia urinae nocturna.

Der Vater des Knaben war geisteskrank.

Das Krankheitsbild bei beiden Knaben erinnert an das von Charcot bei der multiplen Sclerose entworfene: die Muskelspasmen waren nicht sehr ausgeprägt, am deutlichsten an der Wangenmuskulatur, Zittern nur andeutungsweise vorhanden, Sensibilitätsstörungen fehlten ganz.

Aber selbst bei klinisch noch ausgeprägteren Fällen hat man gelegentlich den zu erwartenden Befund der diffusen Sclerose nicht gehabt, entscheidend für die Diagnose ist das Vorhandensein von Atrophie der Sehnerven. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Glioma cerebelli. Von Dr. J. Sabotka. Prager med. W. 30. 1891.

Der auf der deutschen pädiatrischen Klinik in Prag (Ganghofner) beobachtete Fall betrifft ein $7\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, das zunächst wegen unerträglich heftiger Kopfschmerzen mit Erbrechen, welche seit ca. $\frac{3}{4}$ Jahren bestehen, zur Aufnahme kam. Seit einigen Tagen klagte das Kind auch über auffallende Mattigkeit und Schwäche der unteren Extremitäten.

Bei der genaueren Untersuchung fand man folgende Abnormitäten: Die Pupillen stark dilatirt, schlecht reagirend, die rechte weiter als die linke, beide Sehnervenpapillen geschwellt, die Gefässe der Netzhaut stark gefüllt, geschlängelt, in Exsudat eintauchend. Sehvermögen intact. Parese des rechten n. facialis, Nackenmuskulatur etwas rigid, Respiration 24 (häufig aufseufzend), Puls 68, klein, aussetzend, unregelmässig. Patellarsehnenreflexe stark, Achillessehnenreflexe mässig, gesteigert, vorwiegend rechts, die Kranke spricht langsam, ist apathisch, der Gang unsicher, schwankend, spastisch; selbst bei längerem Sitzen wankt die Kranke. Stuhlverstopfung, leichte Temperaturerhöhungen.

Es wurde die Diagnose auf eine Kleinhirngeschwulst gestellt, complicirt mit chronischem Hydrocephalus. Das Kind erkrankte am 7. Tage des Spitalsaufenthaltes an Variola und starb am 14. Krankheitstage.

Bei der Obduction des Gehirns fand man ausser dem chronischen Hydrocephalus in der linken Kleinhirnhemisphäre, die weisse Substanz betreffend, einen hühnereigrossen, erweichten Tumor und hinter demselben eine halb so grosse Höhle, mit klarer, gelblicher Flüssigkeit und graulich gefärbtem Gewebe erfüllt.

Der Tumor ist ein Gliom, das stellenweise sehr dicht (faserig), stellenweise erweicht (myxomatös) ist. Eisenschitz.

Ein Fall von Hirntuberkeln mit Zwangsbewegung. Von Dr. C. A. Ewald. Berliner klin. W. 10. 1891.

Ein 7 Jahre alter Knabe, der sich bisher vollständig normal verhalten hatte, geht eines Tages auf dem Heimwege aus der Schule in einem Anfalle von Sinnesverwirrung auf den Bahnhof, wird im Eisenbahnwagen angetroffen, kann über sich und seine Eltern keine Angaben machen. Er fiebert nunmehr einige Tage, phantasirt und ist verworren, dann bessert sich der Zustand, aber es entwickeln sich Zuckungen an der linken oberen Extremität, allmählich auch eine Schwäche desselben und des linken Beines, gleichzeitig eine rasche zunehmende Abmagerung.

Circa 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung bietet der Knabe folgendes Krankheitsbild:

Hochgradige Abmagerung, Hemiplegia sin., athetoseartige Zuckungen in den Fingern, im Handgelenke und im Vorderarme, die erst auftreten, wenn der Kranke den Arm bewegen will oder in Aufregung kommt. Diese Bewegungen sind aber nicht ein einfaches Muskelzittern (Intentionszittern). Es sind dies eigentliche Zwangsbewegungen, von ganz eigenthümlicher Art, meist mit Schreien und Weinen verbunden, trotzdem sie nicht mit Schmerzen verknüpft sind.

Auch der linksseitige Facialis ist paretisch, Sinnesorgane, insbesondere Augenhintergrund und Sensibilität sind normal, die Reaction links gegen den constanten Strom etwas geringer als rechts, aber keine Entartungsreaction. Seit einigen Wochen leidet der Kranke an hectischem Fieber.

Der Kranke starb 12 Tage, nachdem derselbe in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt worden war, unter den Erscheinungen von Delirien, Somnolenz und Incont. alvi et urinae.

Bei der Obduction fand man (ausser älterer und acuter miliarer Tuberculose der Lungen, der Leber, des Darmes, im Peritoneum) im Gehirne folgenden Befund:

Bei Betrachtung der Hirnbasis fällt eine derbe Geschwulst auf, die vor dem rechten Hirnschenkel und dem rechten Tractus opticus sitzend, beide etwas nach hinten drängt. Die Geschwulst gehört dem rechten Sehhügel an und zwar dem untern und medialen Antheile des-

selben, hat 1,5—2 cm Durchmesser und greift auch in den hintern Schenkel der caps. int. (verkäster, innen erweichter Hirntuberkel).

Gleiche kleinere Herde finden sich noch mehrfach in den Grosshirnhemisphären, 2 im Marklager des rechten Occipitallappens, einer davon dicht unter der Rinde der linken hintern Centralwindung neben der grossen Längsspalte, 4 andere, kirschkerngrosse Tuberkeln dicht unter der Rinde gelegen am rechten Hinterhauptlappen, an der untern Fläche des rechten Schläfelappens, in der Mitte der linken Stirnwindung und am Ende der linken Fossa Sylvii.

Als beweiskräftig kann dieser Fall für die topische Diagnose von Hirnläsionen nicht verwerthet werden. Eisenschitz.

General tuberculosis, Jacksonian epilepsy. By R. W. Walsh. The British medical journal, Dec. 10. 1891.

Ein 8 jähriges Kind, mit tuberculöser Belastung, welches vorher Morbilli, Pertussis und Varicellen durchgemacht hatte, erkrankt vor drei Monaten unter Mattigkeit, öfteren Kopfschmerzen und nächtlichen Schweissen; Erbrechen soll nie dagewesen sein.

Das Kind ist blass, zeigt katarrhalische Erscheinungen über beiden Lungen, geringe Vergrösserung der Leber und Milz, einige Roseolaflecke am Abdomen wie bei Typhus. Bei der Untersuchung des Abdomens treten clonische Zuckungen ein, zuerst in der rechten oberen Extremität, dann in einiger Zeit auch in der rechten unteren Extremität, und ganz leichte Zuckungen im rechten Facialisgebiete. Die Dauer des Anfalles war 3—4 Minuten. Dabei war kein Verlust des Bewusstseins, keine Temperatursteigerung über 39° C. vorhanden.

Auf näheres Befragen geben die Eltern an, dass das Kind bereits zweimal ähnliche Attaquen durchgemacht habe. Im Laufe der nächsten Tage wiederholten sich die clonischen Zuckungen öfter und es wurde auch vorübergehend die linke Körperseite in geringerem Maasse von denselben befallen. Die Examination des Augenhintergrundes lieferte kein positives Ergebniss. Nach 12 tägigen Krankheitslager trat unter weiteren meningitischen Symptomen der Exitus ein.

Die Autopsie ergab geringe Verwachsung zwischen Dura, Pia und Gehirnsubstanz. An der Basis des Gehirns wenige tuberculöse Knötchen, allgemeine Meningitis, die Ventrikel sind nicht erweitert und enthalten wenig Flüssigkeit.

In der linken Gehirnhemisphäre fanden sich längs der Fissura longitudinalis eine Reihe kleiner Abscesse von Stecknadelkopfgrösse und grössere. Einige fanden sich weiter an der linken Fissura Sylvii und in der Nähe des Corpus callosum, ein kleiner in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Weiter war vorhanden Tuberculose der Lungen und crude Tuberkel in den verschiedenen Eingeweiden. Ebenso Vergrösserung der mesenterialen Drüsen, also eine allgemeine Tuberculose. Loos.

Cases of cerebral Disease resembling Tumor, terminating in Recovery. By Henry Handford. The Lancet Oct. 1890.

Der Verfasser führt 4 Krankengeschichten von Fällen vor, welche Symptome von Meningitis und Tumor cerebri darboten, und die Merkwürdigkeit an sich tragen, dass sie in Genesung, wenigstens partielle Genesung ausgingen, dass sich Symptome rückbildeten, deren Schwinden, wenn sie einmal vorhanden waren, gewiss zu den grössten Seltenheiten gehört:

1. Ein 8 Jahre altes Kind, früher gesund und von gesunden Eltern abstammend, hatte vor 2 Jahren einen Abscess am Nacken und bekam kurze Zeit darauf Kopfweh, Unwohlsein und Erbrechen einige Male in der Nacht, meist früh und längere Zeit dauernd. Dazwischen lagen Tage relativen Wohlbefindens. Ein Jahr später bekommt es wieder einen Anfall von Kopfschmerzen in der Schule und beim Nachhausegehen bemerkt das Kind, dass ihm den Gebrauch des rechten Beines verloren gegangen sei, und musste nach Hause getragen werden. Als es später zu gehen versuchte, schleppte es das rechte Bein nach. Es musste nun zu Bett liegen, bot geistig keine weiteren Besonderheiten dar. Es ist geringe Rigidität in allen Muskeln vorhanden, Dorsalclonus beiderseits. Sein Schädel ist schwer und etwas vergrössert, es kann ihn nur ein wenig von seinem Polster erheben. Urin und Stuhl gingen mitunter ins Bett, doch wusste der Kranke von diesem Factum. Seine Sinnesorgane functionirten normal, nur sein Auge sah stets schlechter und in 3 Monaten trat vollkommene Erblindung mit ophthalmoskopisch festgestellter Atrophie beider Optici ein. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung waren nun die Lähmungserscheinungen vollständig geschwunden, nicht die Erblindung. Später noch bekam es einen Anfall von Chorea, der vorüberging, es konnte allein herumlaufen und wurde als Zögling einem Blindeninstitute übergeben.

2. Ein 14 jähriger Knabe erlitt vor einem Jahre ein Trauma. Seit dieser Zeit eklamptische Anfälle, 3—4 mal die Woche, und Kopfschmerzen; Neuroretinitis beiderseits, in Atrophie beider Optici ausgehend, linksseitige Parese, zeitweilige Blasen- und Mastdarmstörungen. Langsame, aber vollkommene Wiederherstellung, was die Bewegungsfähigkeit betrifft, jedoch Persistiren der Blindheit.

3. Ein 16 jähriger Bursche bietet ein vollkommen analoges Krankheitsbild dar. Auch hier gehen die Lähmungen zurück und nur die Veränderungen im Augenhintergrunde bleiben irreparabel.

4. Bei einem 8 jährigen gesunden Knaben aus gesunder Familie begann die Krankheit mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Nach einigen Wochen hatte er Schwierigkeiten beim Gehen, schwankte beim Versuche, sich umzudrehen, und fiel stets nach rückwärts. Er kann mit geschlossenen Augen nur mit gespreizten Beinen stehen, ohne zu fallen. Locale Paralysen waren nicht vorhanden. Das Auge bot die Symptome einer Neuroretinitis beiderseits. Es schwankte die Diagnose zwischen einem Tumor und chronischer Meningitis. Nach einigen Monaten schwanden alle Symptome, diesmal blieb auch das Auge vollkommen functionsfähig. Loos.

The bilateral pareses and pseudoplegias of childhood, with special reference to a type of malarial origin. By William Browning. The american journal of medical sciences Dec. 1891.

Verf. bespricht diejenigen Formen der Paresen und Pseudoparesen, denen ganz offenbar organische Erkrankungen nicht zu Grunde liegen (Neuritis, Myelitis etc.). Er theilt das ganze Gebiet in 2 Gruppen ein:

Zu der ersten Gruppe zählt er die Formen reflectorischen Ursprungs, welche vornehmlich sich bei Erwachsenen vorfinden, welche jedoch auch mitunter bei Kindern auftreten können.

Die zweite Gruppe basirt auf Allgemeinerkrankungen.

In die erste Classe zählt er:

1. Diejenigen Paresen, welche bei Verletzungen peripherer Nerven auftreten, oft sehr lange Zeit nach der Läsion. Diese Formen wurden von Weir Mitchell beschrieben, halten jedoch nicht jedem Einwande Stand.

2. Sollen Paresen veranlasst werden durch Genitalreizung (Phimosis, adhärentes Präputium etc.). Sayre hat mehrere solche Fälle beschrieben. Auch Andere haben dieselben erwähnt. Es ist gewiss nicht leicht, eine befriedigende Erklärung für dieselben aufzustellen.

3. Kommen solche vor bei gewissen Formen der Spina bifida. Auch hierher gehörige Fälle wurden bereits mehrfach mitgetheilt. In einigen derselben mag die Zerrung der Clauda equina oder von Theilen derselben und der durch diesen Umstand veranlasste Reiz Schuld an den vorhandenen Paresen, die mit Beseitigung des Reizes auch schwinden, gewesen sein.

4. Sollen solche Paresen veranlasst werden können durch Reiz von Seite der Eingeweide (Helminthen). Doch sind auch diese Fälle zum Mindesten sehr zweifelhafter Natur, indem wohl manches für Parese angesehen wurde, was keine war, wie z. B. eine der vom Autor angeführten Krankengeschichten beweist.

Die zweite Classe umfasst hauptsächlich das Kindesalter betreffende Pseudoplegien. Der Verf. zählt hierher:

1. die rachitischen Ursprungs und schliesst
2. an diese solche an, die auf Malaria zurückzuführen sind,

von denen er eine Reihe casuistischer Mittheilungen anführt, Fälle, die er theils selbst beobachtet hatte, theils solche, die bereits von Anderen mitgetheilt worden waren. Es handelte sich meist um Knaben im Alter von 4—11 Jahren. Sie bieten nur wenige Symptome dar. Eine ausgesprochene Schwäche der unteren Extremitäten, ohne Atrophie, ohne Veränderung der Reaction, der Reflexe, der localen Circulation. Die Kinder machten plumpe Versuche zu gehen und fielen hilflos bei Fortsetzung derselben hin. Die Sensibilität kann gesteigert sein. Sehr selten sind auch die oberen Extremitäten betheiligt, in einem Falle waren leichte Schlingbeschwerden vorhanden.

Die Feststellung des ätiologischen Momentes basirt der Autor nicht auf den Nachweis der Malariaplasmodien, sondern auf den Umstand, dass die Patienten aus Malariagegenden stammen, anamnestisch Malaria durchgemacht haben und dass die Symptome einer Chininmedication oder Chininarsentherapie wichen.

Eine weitere Form der Paralysen, welche der Autor bespricht, sind die bei Chorea auftretenden. Auch sie gehören zu den Seltenheiten. Weniger selten sind die Neuritiden (arsenicale oder rheumatische), die bei Chorea im Verlaufe vorkommen.

Was nun die Ursache der obengenannten Paresen betrifft, so lässt der Verf. dieselbe unentschieden. Vielleicht sind es toxische Einflüsse, vielleicht handelt es sich um Neuritiden sehr milder Form.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Infantile spinale Paralyse, Cerebrospinalmeningitis, Neuritis (verschiedenen Ursprungs), die Paralysen nach verschiedenen Infectionskrankheiten (Diphtherie, Masern, Scharlach etc.), die hysterischen Formen, die beim Malum Pottii, die syphilitische Pseudoparalyse, die infantile spastische Paraplegie.

Loos.

A case of infantile spastic diplegia with tremores of the „disseminated Sclerosis“ type. By T. C. Railton. The British medical Journal June 27. 1891.

A. T., 9 Jahre alt, war durch eine langdauernde und schwere Geburt zur Welt gekommen, seitdem einige Male Fraisen. Eltern gesund, von 13 Kindern sollen 5 während der Geburt gestorben sein. Zur Zeit ist der Schädel abnorm gross, hydrocephalisch (56¼ cm im Umfang). Strabismus internus seit der Geburt bestehend. Pat. spricht, vermag jedoch weder zu lesen noch zu schreiben. Bei intendirten Bewegungen der Hände gerathen dieselben in Zittern, ähnlich wie bei multipler Sclerose; auch ataktische Bewegungen gesellen sich dazu. Beine in Extensionscontractur. Sie ist nur mit Unterstützung im Stande sich auf die Füsse zu stellen oder einen Fuss vor den andern zu setzen. Patellarreflexe gesteigert, Hyperästhesie der Haut.

Verf. hält den Fall für eine durch Geburtstrauma bedingte doppelseitige cerebrale Lähmung (vielleicht bestand schon vorher ein leichter Grad von Hydrocephalus), die jedoch bei oberflächlicher Betrachtung mit multipler Sclerose des Centralnervensystems verwechselt werden könnte. Escherich.

Ein Fall von Paralysis glosso-pharyngo-labialis bei einem 12 jährigen Knaben. Von Dr. W. Brück. Pester medic.-chirur. Presse 30 1891.

Im Anschlusse an einen Typhus abdominalis von ca. 5 wöchentlicher Dauer entwickelten sich bei einem 12 Jahre alten Knaben: Sprachstörung (Stottern), Schlingbeschwerden mit Erstickungszufällen während des Essens, Erscheinungen, die innerhalb einer Woche bis zur vollkommenen Sprach- und Schlingunfähigkeit angestiegen sind.

Die Gesichtsmuskulatur, mit Ausnahme derjenigen der Stirne, ist beiderseits paretisch, der Nasenrücken ist stark eingesunken, das Septum nasi fehlt nahezu ganz, die Schleimhaut der Nasenhöhlen mit fötidem Secrete bedeckt, Gaumensegel schlaff herabhängend.

Der in hohem Grade beunruhigende Zustand besserte sich rasch durch allmähliches Schwinden der paretischen Erscheinungen, sodass nach etwa 14 Tagen der Knabe als geheilt angesehen werden konnte. Eisenschitz.

Ueber infantilen Kernschwund. Von P. J. Moebius. Münchener med. W. 2. 1892.

Der Begriff der Ophthalmoplegia ext. ist noch nicht festgestellt, in keinem Falle identisch mit dem der Ophthalmoplegia ext. nuclearis, da es auch eine peripher bedingte giebt, und selbst bei der nuclearen Form kann die anatomische Veränderung verschieden bedingt sein, durch primären Schwund und zwar tabischer oder idiopathischer Genese, durch Entzündung, Tumoren, Gifte, die keine sichtbaren Veränderungen zurücklassen, oder endlich durch multiple Sclerose.

Moebius berichtet nun über:

1. 9 Fälle von Ophthalmoplegia ext., welche in der Kindheit entstanden sind.

Die von M. selbst gemachte Beobachtung betrifft einen derzeit 53 Jahre alten Mann, der hinsichtlich seiner Augen als Kind gesund gewesen zu sein angiebt, nur sei ihm im 12. Jahre im Verlaufe von Keuchhusten ein Aederchen im Auge zerrissen und sei er im 15. Jahre vorübergehend lichtscheu, immer aber sehr kurzsichtig gewesen; im

21. Jahre bekam er Doppelsehen, das durch Vorlagerung der m. ext. sin. gebessert wurde; im 25. Jahre trat Ptosis linkerseits auf, welche nunmehr mit kleinen Schwankungen fortbesteht und zu der später auch Ptosis rechts dazu getreten ist, wenn auch in etwas geringerem Grade.

Das rechte Auge ist etwas nach unten, das linke nach innen und unten abgelenkt, beide Augen können nach oben, innen und aussen nicht gedreht werden, wohl aber nach unten, aber nicht vollständig; nach allen Richtungen treten Doppelbilder auf, die Pupillen reagiren.

2. Angeborene Ophthalmoplegia ext. 8 Fälle aus der Literatur gesammelt.

3. 3 Fälle in der Kindheit entstanden, 1 Fall angeboren und 2 Fälle in der Jugend entstanden. Alle 3 mit Facialislähmung combinirt und bereits publicirt.

4. Angeborene Abducens-Facialislähmung 5 Fälle und nur in der Kindheit entstanden, alle 5 bereits publicirt.

5. Angeborene doppelseitige Abducens-Lähmung 4 Fälle, darunter der folgende von M. selbst beobachtete Fall:

Ein 20 Jahre altes Mädchen, das früher gesund war, jetzt aber nervös erregt ist, giebt an, es habe schon als Kind etwas geschielt und einen Druck in der linken Schläfe gespürt. Die Untersuchung ergiebt, dass der Blick nach der Seite ohne Drehung des Kopfes nicht möglich ist und zwar konnte wohl das rechte Auge, aber nicht das linke nach aussen bewegt werden, Doppelbilder fehlten. Associirte Lähmung, Fähigkeit nach links zu sehen verloren, nach rechts zu sehen vermindert, die externi gelähmt, die interni nur beim Seitwärtssehen gehemmt, die Convergenz normal. Eisenschitz.

Ein Fall von Ophthalmoplegia exterior bilat., bedingt durch Polioencephalitis subacut. infer. Von Dr. Goldsicher. Pester med.-chir. Presse 15. 1891.

Einen solchen Fall beobachtete Dr. G. an einem 6 Jahre alten Mädchen. Dasselbe war plötzlich unter grossen Fiebererscheinungen erkrankt, die eine Woche dauerten und von Zahnschmerzen und Anschwellung des Gesichts begleitet waren.

Die weiteren Krankheitserscheinungen waren: Abmagerung, insbesondere der Muskulatur, taumelnder Gang, Schläfrigkeit, beiderseitige Ptosis und beiderseitige Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln, Schwäche der Externi. Accommodation, Pupillenbewegung und Spiegelbefund normal, Sensibilität normal, ebenso auch, mit Ausnahme der Schläfrigkeit und Apathie, die Intelligenz erhalten.

Dr. G. diagnosticirt Polioencephalitis an der grauen Substanz im hintern Theile des Bodens des 3. Ventrikels, durch den Boden des Aquaeductus Sylvii bis in den 4. Ventrikel hinein.

Die Schläfrigkeit der Kranken hat für die diagnostische Auffassung eine entscheidende Bedeutung, welche von Mauthner in einer die sogenannte Schlafkrankheit der Neger und das Vertige paralysante (Maladie de Gerlier) umfassenden Studie und durch die anatomische Untersuchung von Wernike auf pathologisch-anatomische Veränderungen (hämorrhagische Polioencephalitis im 3. und 4. Ventrikel) bezogen wird und bei Fortpflanzung des Processes auf den 4. Ventrikel und die Nervenkerne des Facialis (Polioencephalitis inferior) das klinische Bild der Bulbärparalyse bedingt. Eisenschitz.

Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Von Dr. G. Werding (Graz). Archiv f. Psychiatrie 22. B. 2. H.

Der nachfolgende Fall von juveniler Muskelatrophie kam im Grazer pathalol.-anat. Institute zur Beobachtung.

Der Fall betrifft einen 3 jährigen Knaben, dessen Vater schon seit seiner Jugend an häufigen Kopfschmerzen leidet, der einen 1½ jährigen, an den Beinen gelähmten und einen 10 Monate alten gesunden Bruder hat.

Als erste Krankheitserscheinung bemerkte die Mutter, als das Kind 10 Monate alt war, dass das Fettpolster beider Fussrücken und die Gegend über der Symphysis oss. pub. wie geschwollen aussah; am Ende des 1. Lebensjahres begann das Kind zu sprechen und stellte sich eine Schwäche der unteren Extremitäten ein.

Es entwickelte sich in den nächsten Monaten eine teigige Beschaffenheit aller Weichtheile, das Kind wurde auffallend dicker, die Lähmungen nahmen dabei zu, dehnten sich auf die Muskulatur des Rückens aus, die Hände begannen zu zittern, der Kopf wurde grösser und konnte nicht getragen werden. Das Kind verblödete, hielt nicht mehr Harn und Stuhl, die Augen wurden im Schlafe unvollständig geschlossen und das Schlingen wurde erschwert.

Bei der im Alter von 2 Jahren vorgenommenen Untersuchung (v. Jaksch) findet man: Starke Entwickelung des Panniculus adiposus, besonders der Extremitäten, starke Atrophie der Muskulatur, sehr beträchtliche Vergrösserung des Schädels, die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk stets contracturirt (Beugestellung), beide Füsse in Equinovarusstellung, an den missgestalteten unteren Extremitäten ist, mit Ausnahme leichter Plantarflexion und Supination des Fusses, keine active Bewegung wahrnehmbar.

Die Sensibilität ist erhalten, die Sehnenreflexe und die faradische Erregbarkeit an den Extremitäten sehr abgeschwächt. Tod an lobulärer Pneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab: Symmetrische Systemerkrankung des Rückenmarks betreffend die grauen Vordersäulen, unter wechselnder geringerer Betheiligung der Vorder-Seitenstränge, Degeneration der vordern Wurzeln, einfache Atrophie des untersuchten Muskels (Gastrocnemius).

Der früher erwähnte jüngere Bruder war gleichfalls bis zum 10. Monat ganz gesund, auch hier trat gleichzeitig mit der Schwerbeweglichkeit der untern Extremitäten die „Geschwulst" an den Fussrücken und an der Symphyse auf; auch bei diesem Kinde war der Schädel gross, der Panniculus adiposus sehr entwickelt, der Tremor der obern Extremitäten trat dazu, ebenso Schlingbeschwerden, Atrophie der Muskulatur, die Erregbarkeit der Muskulatur der untern Extremitäten für beide Stromesarten herabgesetzt.

Im weiteren Verlaufe: Tremor der Nackenmuskulatur, Einsinken des Rumpfes, Schwerbeweglichkeit der Zunge.

Im Alter von 4 Jahren wird der Knabe auf der Grazer Nervenklinik aufgenommen.

Hier wurde ein aus dem m. rectus femoris excidirtes Muskelstück untersucht:

Die Querstreifung nur mehr angedeutet, hier und da die Fasern verfettet, meist zu Schollen verfallen, im Ganzen vorherrschend einfache Atrophie, zum Theil auch wachsartige und Fettdegeneration, Kernvermehrung und Fettanhäufung zwischen den Muskelfasern.

Es handelt sich auch in diesem 2. Falle um eine frühinfantile und hereditäre Muskelatrophie von progressivem Charakter.

Die Annahme der Dystrophie auf Grundlage der Rückenmarkserkrankung findet ihre Analoga in den Rückenmarksbefunden bei Pseudohypertrophie und in dem Heubner'schen paradoxen Falle von infantiler Muskelatrophie (Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin. Leipzig 1883).

Namentlich der letztere Fall liefert eine grosse anatomische und klinische Uebereinstimmung, nur fehlt diesem das hereditäre Moment.

Eisenschitz.

Un cas de paralysie infantile à symptomes anomaux. Traitement de la paralysie infantile. Von J. Simon. Gazette des hopitaux 1890. Nr. 139.

Ein 7jähriger Knabe erkrankt mit Kopfschmerzen. Am folgenden Morgen Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität, der l. Schulter und des linken Oberarmes. Nach 6 Tagen starke, allmählich in Stupor übergehende Erregtheit, zugleich Facialisparese und Ungleichheit der Pupillen. Im weiteren Verlauf gingen die cerebralen Erscheinungen allmählich zurück, die befallenen Muskelgruppen atrophirten, blieben in ihrer Functionsfähigkeit beschränkt und wiesen deutlich Entartungsreaction nach, so dass die Diagnose auf spinale Kinderlähmung nunmehr gestellt wird.

Die Behandlung besteht Anfangs in Ableitung auf die Wirbelsäule durch trockene Schröpfköpfe, Crotonöl und Senfteige (womöglich in der Gegend der anatomischen Läsion). Dazu kommen zur Kräftigung der Haut warme Bäder. Aufregungszustände sucht man durch Chloral oder Aconit zu bekämpfen. Nach Ablauf von 8 Tagen beginnt die elektrische Behandlung mit schwachen constanten Strömen, dem später Faradisation und Massage sich anschliessen. Innerlich verordnet Simon nux vomica und Arsen. Für spätere Zeit erweisen sich Sool-, Schwefel- oder Seebäder bisweilen nützlich und sollen jedenfalls versucht werden.

Fritzsche.

Les céphalées dans l'enfance. Von Simon. Mitgetheilt von Dr. Plicque. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 36 und 37.

Die verschiedenen Formen kindlicher Cephaleen und ihre Behandlungsweise bilden das Thema eines von Simon gehaltenen Vortrages, dessen Mittheilung Plicque übernommen hat.

Er unterscheidet vom ätiologischen Standpunkte 8 verschiedene Gruppen, und zwar Kopfschmerzen 1. beim Wachsthum, 2. durch geistige Ueberanstrengung, 3. bei Verdauungsstörungen, 4. bei verschiedenen Neurosen, 5. bei Rheumatismus, 6. bei Anämie und Intoxicationen, 7. bei Läsionen der Nase, des Pharynx, des Ohres oder Auges und endlich 8. Kopfschmerzen als Vorläufer der Meningitis. Manche dieser Gruppen ist noch durch Unterabtheilungen erweitert. Je nach ihrem Ursprunge wird auch die Behandlung der Kopfschmerzen eine verschiedene sein müssen. Die Anwendung geistiger Ruhe in Verbindung mit Tonicis wird voraussichtlich bei den Wachsthumskopfschmerzen zur Besserung führen, während die bei Läsionen der Nase etc. auftretenden Schmerzen nach Beseitigung des Grundleidens verschwinden werden. Eine ausführlichere Besprechung würde uns hier zu weit führen, wir verweisen daher auf die Lectüre des Originales.

Fritzsche.

Deafness (Taubheit) treated by pilocarpin. By James C. Dunlop. The British medical Journal. June 7. 1890.

Bei einem von jeher schlecht hörenden 13jährigen Mädchen nahm nach Ueberstehung von Masern das Hörvermögen derart ab, dass es das Ticken einer Taschenuhr nur mehr 4 cm weit, statt wie bisher 8 cm weit wahrnehmen konnte. Durch Politzern wurde das Hörvermögen auf 9 cm gesteigert. Knochenleitung stark herabgesetzt.

Eine 3 Wochen hindurch fortgesetzte Pilocarpincur, während deren die täglich injicirte Dosis von 0,005 auf 0,012 gebracht wurde, erzielte eine Besserung der Hörfähigkeit bis über 1 m, welche nicht nur von Dauer war, sondern in der Folge sich noch weiter steigerte. Während der Behandlung wurden nie üble Begleiterscheinungen vermerkt.

Cahen-Brach.

On Nystagmus. By Gordon Norry (Copenhagen). The Lancet. Dec. 13. 1890.

Der Verfasser knüpft an die von Hadden untersuchten und mitgetheilten Fälle an. Er ist im Gegensatze zu Graefe und anderen Ophthalmologen, welche den Nystagmus als Folge einer Myopathie auffassen, der Ansicht, dass derselbe durch Abnormitäten in der Innervation der Augenmuskel erklärt werden muss. Meist kommt er beiderseitig vor, in seltenen Fällen ist er asymmetrisch und asynchronisch. In einigen Fällen finden sich Abnormitäten im Gehirne, in den meisten fehlen solche. Man muss zur Erklärung dieses Phänomens organische oder functionelle Störungen im centralen Mechanismus der Innervation annehmen.

1. Fall; ein 26jähriges Mädchen, Hypermetropie, rechtsseitige Macula corneae, Atrophie beider Opticusscheiben, beiderseitiger horizontaler Nystagmus. Dieser sistirt, sobald die Patientin liest.

2. Fall; ein 7jähriges Kind, Aphakie am linken Auge. Bedecken des rechten Auges ruft den Nystagmus auf dem wegen Katarakta operirten linken Auge hervor. Bedecken des linken Auges ruft beiderseitigen Nystagmus hervor. Bei binocularem Sehen ist keiner vorhanden.

3. Fall; ein 12jähriges Mädchen, Scleritis auf dem r. Auge; beiderseitiger Nystagmus circularis. Dieser tritt nur beim Blicke nach Rechts oder Links auf, in keiner anderen Blickrichtung, und sistirt nach Heilung der Scleritis.

4. Fall; ein 22jähriger Mann, hypermetropisch, Strabismus convergens des l. Auges, leidet ausserdem an Kopfnicken. Der Nystagmus tritt vornehmlich bei gerader oder rechtsseitiger Blickrichtung auf. Dauer des Zustandes jetzt ca. ein Jahr, Ursache nicht bekannt, keine Myelitis.

5. Fall; ein neunmonatliches Kind; Nystagmus nur auf dem l. Auge neben Kopfwerfen, fast seit der Geburt bestehend. Er schwand nach einer einmaligen Atropinisirung.

In den beiden letzten, den vorigen ähnlichen Fällen (ein 8 und ein 11 Monate altes Kind) schien ein Fall die Ursache zu sein. In beiden dauerte das Leiden blos Wochen lang.

Loos.

Ueber Wesen und Ausbreitung der Sprachstörungen unter der Schuljugend Preussens. Von Gutzmann. Berl. kl. W. 41.

In der Sitzung des Vereins für innere Medicin zu Berlin vom 1. Juni 1891 bespricht Gutzmann zunächst das Stottern und Stammeln

Beim Stottern erfolgen fortwährende Unterbrechungen des Redeflusses durch unwillkürliche Muskelcontractionen, beim Stammeln ist die Respiration ungestört, die Rede fliessend, die Bildung einiger oder vieler Laute aber fehlerhaft. Stottern und Stammeln kann combinirt vorkommen (Demosthenes).

Die Entwicklung der Sprache der Kinder vollzieht sich in 3 Perioden. Schon vor Ablauf des ersten Vierteljahres, ziemlich gleichzeitig mit den ersten Greifbewegungen (Kussmaul), lassen sie als Ausdruck von Behagen wunderliche Laute hören, die reflectorischer Natur sind (Muskeltriebe), in der zweiten Periode beginnt die Nachahmung gehörter und unterschiedener Töne, wobei aber das Nachgeahmte noch nicht immer verstanden wird, und erst in der dritten Periode dient die Sprache dem Gedankenausdrucke.

Das Missverhältniss in dieser 3. Periode zwischen Sprachlust und sprachlicher Geschicklichkeit giebt den ersten Anlass zum Stottern.

In der Schule erst manifestirt sich das Stottern vollends und nimmt zu, wirkt da auch ansteckend auf Nichtstotterer.

Eine Statistik, die sich auf ca. 3000 stotternde Kinder bezieht, ergiebt, dass mindestens 1 % der Schulkinder stottere, und dass das Stottern während der Schulzeit um das Dreizehnfache zunimmt, dass dagegen das nur functionelle Stammeln fast verschwindet (Statistik von Laubi-Zürich und Schellenberg-Wiesbaden).

Es giebt noch mal so viel männliche als weibliche Stotterer, unter erwachsenen Stotterern gehört nur $^1/_{10}$ dem weiblichen Geschlechte an, wie G. meint, infolge Umwandlung des abdominalen Respirationstypus in den costalen beim Eintritt der Pubertät des Weibes.

Die Angabe Beckhan's, dass unter den Armen mehr Stotterer vorkommen als unter den Reichen, ist durch die Statistik der angeführten Forscher widerlegt.

In Deutschland giebt es keine Gegend, in welcher das Stottern besonders häufig vorkommt; auch Chinesen stottern, trotz der gegentheiligen Angabe von Kussmaul: Stottern heisst auf Chinesisch Kihi-ko.

Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume an und für sich begründen das Stottern nicht, aber ihre Entfernung ist nothwendig, um einen Heilerfolg durch Gymnastik zu erzielen. Eisenschitz.

On the etiology of epilepsy, with special reference to the connection between epilepsy and infantile convulsions. By G. Walton and C. Carter. Boston medical and surgical journal. Vol. CXXV. Nr. 9.

Die beiden Autoren beschäftigen sich mit der Frage nach dem Beginne der Epilepsie und dem Zusammenhange derselben mit den so häufigen Convulsionen des Kindesalters, welch' letzteren ausführlichere Besprechung zu Theil wird. Statistische Untersuchungen von Starr und Moreau hatten festgestellt, dass die echte Epilepsie nach dem ersten Autor in 59 %, nach dem letzteren in 76 % vor dem 20. Lebensjahre beginnt. Die Verf. berichten weiter über 133 eigene Beobachtungen, welche einen Beginn vor dem 20. Jahre in 58 % ergeben haben.

Die Convulsionen des Kindesalters sind nur in seltenen Fällen epileptischer Natur, so dass die Schlussfolgerungen der Autoren lauten:

1) Die Epilepsie kann im Kindesalter beginnen und von da an durch das ganze Leben bleiben.

2) Wenn jedoch die Convulsionen des Kindesalters durch längere Zeit aufgehört hatten, dann ist dieses Individuum nicht mit mehr Disposition zum Acquiriren einer Epilepsie begabt als jedes andere, welches in der Jugend keine Convulsionen hatte. Loos.

Ueber Epilepsia traumatica und über Eclampsia thrombotica. Von Prof. Dr. C. Hennig. Deutsche med. W. 26. 1890.

1) Ein 4 Jahre alter Knabe bekam 8 Tage, nachdem er eine Kopfwunde erlitten hatte, epileptische Krämpfe. Rechts von der Pfeilnaht und parallel mit derselben verläuft eine 2 cm lange, 1 cm breite, bei Berührung schmerzhafte Narbe. Der Knabe hat täglich bis zu 15 epileptische Anfälle.

7—8 Wochen nach erlittener Verletzung wird die Narbe bis auf den Knochen ausgeschnitten. Es erfolgten nach der Operation noch Anfälle, seit ca. 1 Jahre dauernde Genesung.

2) Ein 3jähriges Mädchen, dem sehr dünne Ohrringe eingesetzt wurden, erkrankt am selben Tage fieberhaft, infolge einer Dermatitis am linken Ohrläppchen; es entstehen am Abend desselben Tages Convulsionen, Aphasie und Sopor. Die Vena jugul. ext. sin ist viel weniger gefüllt als die rechte (Thromb. der V. jugul. ext. sin).

Die Behandlung der Dermatitis führte, nachdem ein tiefer Collaps vorausgegangen war, zur Heilung. Eisenschitz.

Convulsions infantiles par alcoolisme de la nourrice. Von Dr. E. Toulouse. Gezette des hopitaux 1891. Nr. 98.

Ein viermonatliches Mädchen, dessen Mutter, „um sich zu stärken", täglich 1 l Bordeauxwein und ab und zu Absinth trank, erkrankte gegen Ende des ersten Monates an Convulsionen von verschieden langer Dauer. Dabei trat Schaum vor den Mund und die Krämpfe waren erst tonischer, dann klonischer Natur. Das Kind erbrach oft, besonders nach der Nahrungsaufnahme; zuletzt konnte es die Muttermilch gar nicht mehr vertragen, hatte beständig Durchfall und magerte mehr und mehr ab. Dabei war es sehr schreckhaft, weinte und zuckte zusammen, wenn man an das Bettchen trat, und konnte Nachts nicht schlafen. Nachdem die Muttermilch durch andere Nahrung ersetzt war, wurden die Convulsionen, die früher täglich aufgetreten waren, seltener und hörten schliesslich ganz auf, die hochgradige Reizbarkeit verschwand und die Magerkeit wich einem guten Fettansatz.

Die vorliegende Beobachtung giebt dem Verfasser die Veranlassung, die den Gegenstand betreffenden Arbeiten zu citiren. Die Arbeiten von Laborde und Magnan haben bewiesen, dass der Aethylalkohol epileptiforme Anfälle nicht hervorzurufen scheint, dass vielmehr die höheren Alkohole daran schuld sind, Amylalkohol etc. Die Untersuchungen der Milch alkoholisirter Thiere haben verschiedene Resultate ergeben. So fanden Lewald und Fuchs nichts, und auch Max Stumpf vermochte in der Milch stark alkoholisirter Ziegen keinen Alkohol nachzuweisen, so dass er der Ansicht ist, dass der Alkohol nicht in die Milch der Herbivoren übergeht. Fritzsche.

Laryngism. By William Gay. Brain Vol. XII. 1890.

Verf. bespricht in der auf Anregung Abercrombie's entstandenen Arbeit zunächst einige Punkte der Aetiologie und Symptomatik des Stimmritzenkrampfes. Der Zusammenhang desselben mit Rachitis erscheint auch nach seinem am Great Ormond Street Children's Hospital gesammelten Materiale unleugbar. Jedoch ist zu beachten, dass einzelne Fälle noch ganz frei von rachitischen Symptomen waren, und dass gerade bei den schwersten Formen von Rachitis der Laryngospasmus fehlte. Deutlicher erkennbar war der Einfluss der Jahreszeit, insofern die Krank-

heit gerade in den kalten Monaten und bei Kindern gefunden wurde, die verzärtelt und andauernd im warmen Zimmer gehalten wurden. Hereditäre Belastung von Seiten neuropathischer Eltern fand sich in 18 unter 50 Fällen. Als Gelegenheitsursachen, die zum Ausbruch des Krampfes Veranlassung geben, wurde Aufregung und Schreien, Schlingbewegung, Temperaturwechsel und Einathmung kalter Luft beobachtet. Auch in der Nacht traten die Anfälle häufiger auf.

Unter den weniger bekannten Begleiterscheinungen des Laryngismus ist das Facialisphänomen das constanteste. Es fand sich in 47 der 50 Fälle, am ausgesprochensten bei denjenigen, welche gleichzeitig an carpo-pedalspasmen (Tetanie) litten. Ausser bei diesen wurde aber das Facialisphänomen auch noch bei 7 Fällen von Tetanie (ohne Laryngospasmus), einem Fall von Spasmus nutans, 3 Kindern mit Keuchhusten etc., im Ganzen bei 64 Fällen gefunden; einmal gleichzeitig bei 4 Schwestern, von denen die jüngste an Laryngospasmus litt. Gleichzeitig mit dem Facialisphänomen fand sich, wenn auch weniger deutlich, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven. Allgemeine Convulsionen fanden sich in 9 Fällen, ob mit oder ohne Verlust des Bewusstseins, ist nicht zu entscheiden.

G. bespricht sodann die verschiedenen Erklärungsversuche, die man betreffs der Entstehung des laryngospastischen Anfalles gemacht. Zweifellos handelt es sich um einen reflectorischen Krampfzustand desjenigen Theiles des Athmungscentrums, welcher den Adductoren der Stimmbänder vorsteht. Aber alle jene Erklärungen, welche nur eine periphere Auslösung des Reizes durch Druck auf den Nerven, Kälte etc. anerkennen, sind ungenügend. Auch das Hirn, insbesondere psychische Erregungen, haben Einfluss darauf, wie ja selbst bei Erwachsenen in Momenten des Schreckens, des ängstlichen Wartens etc. „ein Zusammenschnüren der Kehle“ beobachtet wird. Auch bei Schlingbewegungen konnte es, wie Mount Blayer und Semon nachgewiesen, zu einem reflectorischen Schluss der Stimmritzen, und das gehäufte Auftreten in der Nacht wird auch bei anderen nervösen Athmungsstörungen, wie Asthma, beobachtet und vielleicht durch Ansammlung von Secret im Kehlkopf veranlasst. All dies sind indess nur Gelegenheitsmomente, die bei einem gesunden Kinde nicht oder nur bei besonders starker Einwirkung zu vorübergehenden laryngospastischen Erscheinungen Veranlassung geben. Der eigentliche Grund der Erkrankung ist in dem Mangel oder der zu geringen Entwicklung der Bahnen zu suchen, welche, von den Centren der Hirnrinde ausgehend, den Ablauf der reflectorischen Vorgänge hemmen oder mässigen sollen. Wie Soltmann nachgewiesen, erfolgt die Entwicklung des Central-Nervensystems in der Art, dass zunächst die niederen, dem vegatativen Leben dienenden Centren, dann erst die höheren, in der Hirnrinde gelegenen gebildet werden, welch letztere dann die Controlle (Hemmung) der ersteren übernehmen. Die Adduction der Stimmbänder dient vorzugsweise der Phonation und der Sprache, die sich beim Kinde ja erst ziemlich spät einstellt. Dem entsprechend ist dies eines jener Centren, welche sich später entwickeln und dem Einflusse der Hirnrinde unterstellt werden, als die anderen. Beweis dafür ist, dass die Tetanie der jungen Kinder mit Laryngospasmus einhergeht, während dieser bei der Tetanie der Erwachsenen fehlt. Indem es nun unter dem Einfluss einer mangelhaften Ernährung zu einer verspäteten Entwicklung der höheren, hemmenden Centren kommt, befindet sich die Medulla in einem Zustande abnorm gesteigerter Erregbarkeit, der zur Auslösung der reflectorischen Stimmritzkrämpfe schon auf relativ geringfügige Reize hin führt. Als Ursache der mangelhaften Ernährung ist dieselbe Stoffwechselanomalie zu betrachten, welche auch den rachitischen Erscheinungen zu Grunde liegt. Begünstigend wirkt

auch die gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven, welche nicht nur die motorischen, sondern wahrscheinlich auch die sensiblen Fasern betrifft.

Die Prognose der Erkrankung ist keineswegs so ungünstig, wie sie von manchen Autoren angegeben wird. Die Dauer beträgt wenige Tage bis 2 und mehr Monate. Therapeutisch ist allmählige Gewöhnung des Kindes an kühlere Temperaturen, gute Luft, ev. Luftwechsel in erster Linie zu empfehlen. Innerlich Leberthran, der das beste Mittel ist, um den „Ausbau des Hirns" zu beschleunigen. Narkotika zur Erzielung der Nachtruhe. Escherich.

Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section des X. internationalen Congresses in Berlin 1890. Von Prof. Dr. Escherich. Wiener klinische Wochenschrift 1890. Nr. 40.

Neben der in Begleitung oder im Gefolge anderer Erkrankungen auftretenden symptomatischen Tetanie hat man namentlich durch die jüngste Publication von Jaksch eine idiopathische, gutartig und rasch vorübergehende Form kennen gelernt, die sich bei sonst gesunden, jugendlichen, meist dem Handwerkstande angehörenden Individuen alljährlich in den Frühjahrsmonaten einzustellen pflegt. Kommt diese letztere Erkrankung auch im kindlichen Alter vor und in welcher Form? In der deutschen Literatur findet sich keine derartige Mittheilung, ja von einzelnen Autoren, so Henoch, wird sogar das Vorkommen der Tetanie im Kindesalter überhaupt bezweifelt.

Der Vortragende hatte Gelegenheit, auf die Monate April, Mai und Juni d. J. beschränkt, eine Reihe von 30 Fällen dieser Erkrankung zu beobachten. 16 davon wurden in's Spital aufgenommen. Es handelte sich um bisher gesunde, gut genährte Kinder von 8—24 Monaten ohne Verdauungsstörung oder anderweitige Erkrankung, ein Theil mit leichter Rachitis behaftet. Auf der Höhe der Erkrankung zeigten dieselben das Trousseau'sche Symptom, Facialisphänomen, mechanische und in zwei genau untersuchten Fällen auch gesteigerte, elektrische Erregbarkeit der Nerven. Nur bei der Hälfte der Fälle und im Beginne der Erkrankung waren die typischen Contracturen der Extremitäten, dagegen bei drei Viertheilen derselben laryngospastische Anfälle vorhanden, welchen zwei der Kinder erlagen. Bei den anderen ging die Erkrankung nach 10—19 Tagen in Heilung aus, wobei zuerst die spontanen Contracturen, dann das Trousseau'sche Symptom, dann die laryngospastischen Anfälle und zuletzt das Facialisphänomen und die mechanische Nervenerregbarkeit schwanden.

Es bestand also bei diesen Kindern eine zweifellose idiopathische Tetanie, die in 24 unter 30 Fällen mit laryngospastischen Anfällen einherging.

Angesichts des Umstandes, dass der Laryngospasmus durchaus parallel den anderen Krankheitserscheinungen verlief, und dass bei Kindern dieses Alters Verbreitung der tonischen Krämpfe auf die Respirationsmuskulatur vielfach beschrieben und vielleicht auch durch physiologische Verhältnisse erleichtert ist, ist der Vortragende geneigt, die in diesen Fällen beobachtete Stimmritzenkrämpfe als eine dieser Altersperiode eigenthümliche Erscheinungsweise der idiopathischen Tetanie aufzufassen. Inwieweit diese Auffassung für den Laryngospasmus im Allgemeinen Bedeutung gewinnt, wird erst die weitere Untersuchung lehren. Infolge dieser Complication ist die Prognose der idiopathischen Tetanie im Kindesalter sehr viel ernster, als beim Erwachsenen. Therapeutisch hatte Phosphorleberthran nur eine geringe, Brompräparate

nur eine lindernde Wirkung. Bei das Leben bedrohenden laryngospastischen Anfällen kommt prophylaktische Tracheotomie oder Intubation in Frage. (Autorreferat.)

Ueber Tetanie im Kindesalter. Von Prof. Dr. Ganghofner. Separat-Abdruck aus „Zeitschrift für Heilk." 12. Bd. 1891.

Ziemlich gleichzeitig mit jener Epidemie von Tetanie an Kindern, über welche Escherich aus Graz auf dem X. internat. Congresse zu Berlin berichtete, und zwar über 30 Fälle innerhalb der ersten Monate des Jahres 1890, hatte auch Ganghofner in Prag Gelegenheit, das gehäufte Vorkommen von Tetanie an Kindern zu constatiren.

Im Februar 1890 kamen rasch hintereinander 5 Fälle von Tetanie zur Beobachtung, dadurch aufmerksam gemacht, wurden von nun ab alle Kinder, deren Anamnese irgendwie dazu aufforderte, auf etwaige latente Tetanie, namentlich auf das Vorhandensein des Facialisphänomens geprüft.

Man erfuhr dann, dass das eine oder andere der Kinder kurz vorher Contracturen der Extremitäten gehabt hatte, oder Laryngospasmus oder allgemeine Convulsionen, daneben aber fand sich auch das Trousseau-sche und Facialisphänomen, erhöhte Reizbarkeit der grossen Nervenstämme, sowohl auf mechanische als elektrische Reizung.

Auf diese Weise kamen bis zum Mai 1890 20 Fälle zur Constatirung, welche als zur Tetanie gehörig erklärt werden mussten; vom Mai bis Ende 1890 kamen nur noch 3 solcher Fälle zur Beobachtung.

Die nächsten Fälle kamen dann im Jahre 1891 vor, und zwar im Januar 4, im Februar 3, im März 2, im April 10 und im Mai 4.

Es zeigte sich also auch in Prag das auch von anderen Autoren betonte Vorwalten der Krankheit in den Frühjahrsmonaten.

Ein und das andere Symptom der Krankheit, am häufigsten das Facialisphänomen und erhöhte Erregbarkeit der Extremitätennerven, kam noch viel öfter vor, muthmaasslich als Theilerscheinung der Tetanie. Im Ganzen verfügte G. über 46 complete Fälle.

Auch G. betont die häufige Complication mit Laryngospasmus; er hat aber, im Gegensatze zu Escherich, bei der Mehrzahl seiner Tetaniekinder nicht nur Rachitis, sondern auch verschiedene intestinale Störungen, zumeist Diarrhöen, gefunden.

Bei seinen 46 Fällen von Tetanie kamen vor: Rachitis 41 mal, intestinale Störungen 36 mal, typische Krämpfe 29 mal, das Trousseau'sche Phänomen 32 mal, das Facialisphänomen 37 mal, erhöhte mech. Erregbarkeit der Nerven 31 mal, der Muskeln 13 mal, Laryngospasmus 35 mal und allgemeine Convulsionen 11 mal.

Die methodische Prüfung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven konnte an 13 Kindern vollzogen und bei allen eine deutliche Erhöhung derselben erwiesen werden.

Von den 46 Tetaniekranken standen 20 im Alter bis zu 1 Jahre, 21 im Alter von 1—2 Jahren und 5 im Alter von 2—3 Jahren, 30 Knaben, 16 Mädchen.

Die einzelnen, für die Krankheit charakteristischen Symptome fanden sich in mannigfachen Combinationen, alle Symptome vereint nur in 12 Fällen, i. e. typische Contracturen, Trousseau'sches und Facialisphänomen, Erhöhung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven.

Mit den tonischen Krämpfen der Extremitäten combinirt kamen (unter 29 Fällen) 15 mal Oedeme vor, insbesondere bei heftigen und lange dauernden Krämpfen und immer nur für die Dauer derselben,

i. e. 2—4—6 Tage lang, und nur ausnahmsweise, mit Intermissionen, Wochen lang.

In wie weit das Vorhandensein von Spasmus glottidis an und für sich ohne andere bestimmte Symptome der Krankheit zur Diagnose der Tetanie verwerthet werden kann, wird erst festzustellen sein. Die laryngospastischen Anfälle gehen den Extremitätenkrämpfen voraus oder dauern fort oder überdauern sie auch nicht selten; in 2 Fällen führten sie den Tod herbei.

Das Trousseau'sche Phänomen, meist besser durch Druck auf die art. brachialis als auf die cruralis gelingend, trat nach 1½—2 Minuten ein, vielleicht hätte es bei längerem Drucke noch öfters sich sehen lassen.

Die erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit beim Beklopfen war 13 mal sehr prägnant nachweisbar, es traten lebhafte Zuckungen ein, aber in sehr verschiedenem Grade bei verschiedenen Muskeln, am meisten am Pectoralis und den Vorderarmmuskeln.

Die galvanische Erregbarkeit wurde nur an nicht chloroformirten Kindern geprüft, weshalb manche solche Untersuchung wegen Unruhe der Kinder resultatlos blieb, es wurde immer die Minimalerregung KSZ gesucht, nach der von Frankl-Hochwart geübten Methode, und zwar am ulnaris, medianus, radialis, peroneus und ab und zu am facialis.

Das Wesen der Tetanie kennt man bisher nicht, höchst wahrscheinlich handelt es sich in der Mehrzahl um eine Intoxication oder Infection des Organismus, die eine Erkrankung des gesammten Nervensystems bewirken.

Das gehäufte Vorkommen von Laryngospasmus und Rachitis einerseits und der Tetanie andrerseits macht es wahrscheinlich, sagt G., dass die Rachitis zur Tetanie und zum Glottiskrampfe in einer gewissen Beziehung steht, dass vielleicht beide von derselben Schädlichkeit abhängen, über die sich übrigens nur Hypothetisches vorbringen lässt.

Bei der acuten Tetanie der Kinder konnten bisher Läsionen im Centralnervensysteme nicht gefunden werden, so dass man also die Tetanie als eine functionelle Nervenkrankheit ansehen muss.

Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonat. Von E. Peiper. Deutsches Archiv f. klin. Med. 47. Bd. 1. u. 2. H.

Der Zusammenhang des Trismus neonat. mit einer Affection der Nabelwunde wurde wohl seit lange her behauptet. Allein einen Einblick in diese Beziehung hat man wohl bisher nicht gewonnen.

Es lag nahe, nunmehr zu untersuchen, in welchem Verhältnisse die Krankheit zum Tetanusbacillus stehe.

Bäumer hat thatsächlich nachgewiesen, dass der Tetanus neonat. durch eine Infection der Nabelwunde mit dem spec. Tetanusbacillus hervorgerufen werde. Zwar misslang ihm die völlige Reinzüchtung des Bacillus, aber durch directe Impfung mit kleinen Gewebstheilen aus dem exstirpirten Nabelstück eines tetanischen Neugeborenen wurden 4 weisse Mäuse tetanisch und konnte von den Versuchsthieren mit Erfolg weiter geimpft werden.

Peiper hat nunmehr 4 weitere Fälle nach diesem Gesichtspunkte hin untersucht, und auch in diesen 4 Fällen gelang es, durch Abimpfung von Gewebsstücken am Versuchsthiere den Impftetanus zu erzeugen und die Anwesenheit der spec. Mikroorganismen nachzuweisen.

Bei der grossen Verbreitung des Tetanusbacillus ist es sehr wahrscheinlich, mit Rücksicht auf das relativ seltene Vorkommen des Trismus neon., dass zur Hervorrufung der Infection im Einzelfalle noch irgendwelche, bisher unbekannte günstige Bedingungen obwalten müssen.

Es ergiebt sich aber aus den bisherigen Beobachtungen die Nothwendigkeit, den Nabel der Neugeborenen sehr strenge aseptisch zu behandeln. Eisenschitz.

Ueber hereditären juvenilen Tremor. Von Dr. A. Nagy (Graz). Neurolog. Centralbl. 18. 1890.

An der Grazer Nervenklinik kam eine 26 Jahre alte Frau zur Aufnahme, einer Familie entstammend, die, von der Urgrossmutter an gezählt, 41 Individuen zählte, aus welcher Familie die Kranke und noch 18 andere Individuen an Tremor litten, der bei allen in der Zeit des schulpflichtigen Alters bis um die Pubertät auftrat und in einigen Fällen genau den Charakter des Intentionszitterns hatte, am meisten in den Händen, am seltensten an den Füssen (nur 3 hatten Gehstörungen). Andere nervöse Störungen, als etwa noch leichte nervöse Erregbarkeit, fehlten. Alkoholismus ist ausgeschlossen.

Die Anschauung, dass es sich bei diesem Tremor um multiple Sclerose handeln könnte, kann vorerst durch keinen pathologisch anatomischen Befund gestützt werden. Eisenschitz.

Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Von Dr. R. Wallenberg. Archiv f. Psychiatrie. 23. Bd. 1. H.

Es wurden die corpora striata als Sitz anatomischer Veränderungen bei der Chorea minor häufig angeführt, und zwar sowohl in Bezug auf das Bindegewebe, wie in Bezug auf die Nervenzellen und Gefässe. Insbesondere wurde von Flechsig im Jahre 1888 auf dem Congress für innere Medicin der Globus pallidus des Linsenkernes als erkrankt gefunden, und zwar fand er in den Lymphscheiden der Blutgefässe zahlreiche stark lichtbrechende Körperchen, von kugeliger Form, reihenweise oder in Haufen angeordnet und muthmaasslich dem Hyalin entsprechend.

Dr. Wallenberg unternahm zur Feststellung dieses Befundes Untersuchungen an 6 Fällen von Chorea und 46 Controluntersuchungen an Gehirnen Nichtchoreatischer.

Unter den 6 Fällen von Chorea wurde der von Flechsig angegebene Befund 3mal, unter den 46 Fällen Nichtchoreatischer 10mal constatirt, und konnte durch Reactionen erwiesen werden, dass bei dem in Rede stehenden Befunde ein Verkalkungsprocess jedenfalls wesentlich mitspielt und die Grundsubstanz in nicht aufklärbaren Beziehungen zum Hyalin und Fibrin steht.

Die Untersuchung ergab demnach, dass diese Gebilde in keiner Weise für die Chorea charakteristisch sind, und dass es sich wahrscheinlich um Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz von unbekannter Natur handle. Eisenschitz.

Chorea minor in ihren Beziehungen zum Rheumatismus und zu Herzklappenfehlern. Von Dr. P. Meyer. Berliner klin. W. 28. 1890.

An der Kinder-Poliklinik der k. Charité (Berlin) kamen von 1885—1890 18074 Kinder zur Behandlung, darunter 121 Fälle von Veitstanz (0,6 %), 46 Kn. und 75 M., mit Rheumatismus in Verbindung waren 11 Fälle, mit Rheumatismus und Herzfehler 3 Fälle, mit Herzfehler 13 Fälle (11mal Mitral-, 1mal Aortenkl., 1mal Aorten- und Mitralkl.).

Dr. M. schliesst aus seiner Statistik, dass eines der vielen ätiologischen Momente der Chorea minor auch im rheumatischen Virus zu suchen sein dürfte. Eisenschitz.

Chorea minor acutissima. Von Dr. v. Starck. Archiv f. Kinderhk. 136. 1. u. 2. H.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, aus gesunder Familie stammend, ist nach einem vor 2 Jahren überstandenen Scharlach in ihrem Charakter verändert, eigensinnig und reizbar geworden.

Es erkrankt an Chorea minor, die sehr rasch zunahm, den Kräftezustand und die Ernährung sehr ungünstig beeinflusste.

Nach 7wöchentlicher Dauer der Chorea ist das Mädchen hochgradig abgemagert, am ganzen Körper zerschunden, Sprache und Schlucken durch Krämpfe sehr gestört. Appetit gut, die inneren Organe normal.

Während die Chorea ihren Höhepunkt erreicht, trotz verschiedener Medicationen, entwickelt sich eine leichte Rachendiphtherie und tödtet die Kranke nach 3tägigem Bestande.

Gehirn und Rückenmark war bei der Obduction (48 Stunden nach dem Tode) nicht mehr frisch.

Befund: Diphtheritis der Tonsillen, Tracheitis, Bronchitis, Encarditis mitralis, frische und ältere hämorrhag. Lungeninfarcte, mehrere Emboli in der Nähe des corp. striatum.

Die mikrosk. Untersuchung von Hirn und Rückenmark hat nichts Erwähnenswerthes ergeben. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Chorea electrica. Von Prof. Dr. Pott. Münchner med. W. 9. 1891.

Der Fall von Chorea electrica, einen $11^{3}/_{4}$ Jahre alten Knaben betreffend, wurde im Vereine der Aerzte zu Halle a. S. am 21. Januar d. J. demonstrirt.

Der Knabe ist mütterlicher Seite hereditär belastet, er erkrankte zuerst im März 1887 infolge eines Schreckes an rechtsseitiger Hemichorea, ohne Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Heilung nach 5 Monaten. Anfang Juli 1890, neuerdings infolge eines Schreckes, trat ein Recidiv der Chorea ein, welches noch fortbesteht und auffällig ist durch ruck- und stossweise Zuckungen in der Schultermuskulatur des rechten Armes, ähnlich den Zuckungen nach Einwirkung eines starken Inductionsstromes, ca. 12 Zuckungen in der Minute, unabhängig vom Willenseinflusse.

Sensible Störung hat Pott nicht nachweisen können, keine Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, aber Steigerung der Patellarreflexe, Schwindelanfälle.

Dr. Alt fasst den Fall als Hysterie auf und motivirt dies damit, dass nur eine Extremität, ja vorwiegend nur eine Muskelgruppe befallen ist, die Zuckungen regelmässig ablaufen und spontan einen Tag lang sistirt haben.

Die Anamnese ergiebt überdies, dass der Knabe immer einen eigenthümlichen Charakter hatte, die Untersuchung eine Analgesie der zuckenden Extremität. Eisenschitz.

Two cases of chorea dependens upon the presence of intestinal worms. By Thomas Jenkins. The Lancet, Sept 27. 1890.

I. Ein vierjähriges Kind, stets gesund bis auf folgenlos überstandene Masern und Scharlach, erkrankt März 1889 mit Hemichorea. Auch die Zunge ist bei Hervorstrecken mitergriffen; später irreguläre, arhythmische Herzaction ohne Herzgeräusche. Das Kind erbricht einen Ascaris, und nach Darreichung eines Löffels Ol. terebinthinae und eines Sennainfuses gehen noch eine grosse Zahl solcher

ab. Nach einigen Tagen ist die Chorea geheilt. Ein Jahr darauf eine zweite Attaque, die, aus gleichem Grunde veranlasst, auf dieselbe Weise zur Heilung kommt.

II. Ein 12jähriges Kind wird mit gleichem Leiden 12 Monate lang behandelt — ohne Erfolg. Das Kind behufs Luftveränderung auf das Land geschickt. Sein Zustand ist dadurch verschlimmert. Dieselbe Therapie erzielt in wenigen Tagen denselben Effect.

III. Bei einem dritten, elfjährigen Mädchen schwindet die Chorea nach Eröffnung eines Abscesses am Proc. mastoideus.

Diese Fälle, schliesst der Autor, beweisen die Abhängigkeit der Chorea von verschiedenen peripheren Reizen. Loos.

Some remarks on chorea. By William Dale. The Lancet, Oct. 17, 31, Nov. 7. 1891.

Die Chorea gehört gewiss zu den interessanten Krankheiten. Der Verf. beschäftigt sich vorerst mit der Aetiologie derselben. Sie ist vornehmlich eine Krankheit des Kindesalters, Mädchen werden mehr befallen als Knaben, die Heredität spielt eine beachtenswerthe Rolle. Es werden die verschiedensten veranlassenden Momente aufgezählt und speciell auf die Rolle des Schreckens hingewiesen, der in sehr vielen Fällen die erste Attaque auslöst. Es ist selbstverständlich, dass die Beziehungen, die der Rheumatismus zu dieser Krankheit hat, einer kritischen Erörterung unterzogen werden.

Hierauf folgt die Schilderung der Symptome der Krankheit und eine nähere Beschreibung dieses „Wahnsinns der Muskulatur", wie sie nicht mit Unrecht genannt wurde. In einigen Fällen ähneln die Patienten mit Chorea denen mit acuter Manie. Wilde Delirien und Coma pflegen in letal endenden Fällen 24 Stunden vor dem Tode aufzutreten. Anämie ist ein sehr häufiger Begleiter der Chorea. In sehr seltenen Fällen ist Temperatursteigerung vorhanden. Oft sind gerade leichte Fälle, zumal wenn es sich um Sitz der Krankheit in der Kopf- und Gesichtsmuskulatur handelt, incurabel, und die Zuckungen werden habituell. Mitunter handelt es sich um das Befallensein eines ganz beschränkten Muskelgebietes.

Pathologische Anatomie. Es handelt sich vor allem Anderen um die Entscheidung der Frage, ob die Krankheit cerebralen oder spinalen Ursprunges ist. Romberg und Jaccoud sind Anhänger der letzteren Theorie und nennen die Krankheit eine spinale, während englische Autoren (Broadbent, Reynolds, Fagge) sie für eine cerebrale halten mit specieller Betheiligung der sensoriell motorischen Ganglien an der Basis des Gehirnes, insbesondere der Corpora striata. Die Argumente für diese Ansicht werden weiter ausgeführt, und es wird insbesondere auf einen gewissen Parallelismus zwischen Hemiplegie und Hemichorea hingewiesen.

Die aufgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen wollen wir hier nicht wieder aufzählen, da dieselben in fast gleich viel Fällen positives wie negatives Ergebniss, mögen sie nun so oder so beschaffen gewesen sein, geliefert haben. In denjenigen Fällen von Chorea, welche letal endeten, fanden sich zumeist endocarditische Veränderungen und Vegetationen an den Herzklappen. Nicht immer verriethen sich dieselben während des Lebens durch das Vorhandensein von manifesten Geräuschen, wenn auch zugegeben werden mag, dass die Untersuchung des Herzens bei schwereren Formen von Chorea einige Schwierigkeiten bieten kann. Herzgeräusche sind bei Chorea sehr häufig, sie sind jedoch sicher sehr oft nicht auf anatomische Läsionen zurückzuführen, sondern

abhängig von der oft vorhandenen Anämie. Dr. Stephan Mackenzie freilich ist der Ansicht, dass die Hälfte aller choreatischen Herzgeräusche bietet, und dass fast sämmtliche diese auf endocarditische Veränderungen, speciell solche an der Aorta, zurückzuführen seien. Der grösste Theil dieser soll persistent sein. Dieser Autor findet in diesem Umstande die Brücke von der Chorea zum Rheumatismus.

Der Autor selbst macht darauf aufmerksam, dass gerade nervöse Kinder leicht Chorea acquiriren können. (Ref. fand bei Kindern mit Chorea öfter Facialisphänomen und erhöhte Nerven- und Muskelerregbarkeit gegenüber mechanischen Reizen.)

Schliesslich beschäftigt sich der Autor mit der Therapie der Krankheit. Er zählt die älteren und neueren Heilmittel auf und redet dem As. und Fe. in Combination mit den kalten Douchen das Wort. Gegenüber der Ansicht, die Krankheit heile im Spitale auch ohne die Mittel, macht er mit Recht darauf aufmerksam, dass die geänderten und guten Lebensverhältnisse im Spitale selbst bei den oft den ärmsten Volksschichten entstammenden Kindern ein gewiss nicht zu unterschätzendes Heilmittel vorstellen, der therapeutisch-nihilistische Standpunkt daher nicht ganz einwandsfrei sei. . Loos.

Case of hysteria in a child six years of age following influenza. By T. C. Railton. The Lancet, Dcb. 10. 1891.

Das 6jährige Mädchen stammt aus ganz gesunder Familie, in welcher keinerlei Geistes- oder Nervenkrankheiten vorhanden sind, und hatte keinerlei Krankheiten bis jetzt durchgemacht mit Ausnahme der Verdauungsstörungen kleiner Kinder. Dasselbe ist geistig vollkommen gut entwickelt und durchaus nicht anämisch. Die Eltern des Kindes und 4 Geschwister desselben erkrankten gleichzeitig an Influenza unter den gewöhnlichen Symptomen. Das Kind soll dabei 10 Tage vollkommen bewusstlos gewesen sein, sehr hohes Fieber gehabt haben. Es hat sich jetzt erholt, ist jedoch nicht im Stande zu gehen und hat seit Beginn der Erkrankung kein Wort gesprochen.

Bei der Aufnahme in das Spital ist es vollkommen bei Bewusstsein, jedoch sehr apathisch. Seine Augen wandern unstät hin und her, und oft hat es dieselben krampfhaft geschlossen. Die Untersuchung ergiebt das vollkommene Fehlen jeder organischen Erkrankung. Die Muskulatur reagirt auf elektrische Ströme ganz normal. Es hat einen leichten Spasmus in den oberen Extremitäten. Es schreit mitunter weinerlich, spricht jedoch nichts. Es versteht Alles, was zu ihm gesagt wird, nimmt jedoch fast keine Notiz von irgend Etwas. Gegen Nadelstiche ist es vollkommen unempfindlich, selbst wenn die Haut unter den Finger- oder Zehennägeln zu diesem Experimente benutzt wird. Bei der Herausnahme aus dem Bette hält es, unter den Armen gestützt, die Beine im rechten Winkel zum Stamme gebeugt.

In einigen Tagen lässt es sich bewegen, einige Schritte zu gehen, geräth jedoch dann ins Wanken und fällt, wenn es nicht unterstützt wird. Es ist ein wenig lebhafter und macht auf Verlangen einige Bewegungen mit den Händen. Es lässt sich bewegen, selbst zu essen.

Die Therapie besteht in Faradisation und kalten Douchen.

Nach 14 Tagen fängt die Analgesie an zurückzugehen und tritt Reaction auf Nadelstiche auf. Hand- und Fussbewegungen werden wieder normal. Die grössten Schwierigkeiten bietet die Rückkehr der Sprache, das Kind nennt blos seinen Namen und „ja" oder „nein". Es spricht nie einen zusammenhängenden Satz aus.

Erst nach einem Monate sind auch die Sprache und die Sensibilität wieder zur Norm zurückgekehrt. Loos.

Beobachtungen über hysterische Contracturen. Von Dr. Tölker (Bremen). Zeitschrift f. klin. Med. 17. Bd. Supplement-Heft.

In einem Waisenhause Bremens, in dem durchschnittlich 150 Kinder im Alter von 8—16 Jahren verpflegt waren, war eine kleine Epidemie hysterischer Convulsionen im J. 1879 durch rasche Entlassung der Befallenen unterdrückt; im Jahre 1882 wiederholte sich diese Epidemie.

Zunächst meldete sich ein sonst gesundes 11jähriges Mädchen mit einer stumpfwinkligen Beugecontractur in einem Ellbogengelenk, welche in der Chloroformnarkose verschwindet. Ein Gypsverband, der den Arm 3 Wochen lang in gestreckter Stellung hielt, brachte die Contractur zum Verschwinden.

Bald darauf meldete sich ein zweites, 12 Jahre altes Mädchen mit einer gleichfalls räthselhaften Contractur im Hüftgelenke, die in der Chloroformnarkose leicht ausgeglichen werden kann; sodann meldet sich ein 3tes Mädchen, wieder mit einer Hüftgelenkscontractur.

Bei beiden Mädchen schwinden die Contracturen nach mehrwöchentlicher Immobilisirung im Gypsverbande.

In den nächsten Wochen entwickeln sich Contracturen noch bei einigen anderen Mädchen. Die geheilten Fälle erfahren mehrfache Recidiven, und erst nach Monaten verschwinden diese Erkrankungen, deren hysterische Natur ganz klar ist, obwohl andere auffallende hysterische Erscheinungen bei den Kranken nicht vorkamen.

Der Gypsverband hat sich in allen hier beobachteten Fällen von hysterischer Contractur als Heilmittel bewährt und wurde immer in der Narkose angelegt. Eisenschitz.

Beiträge zur Lehre vom Irrsinn im Kindesalter. Von Dr. Karl Tremoth (Freiburg i. B.) Münchner med. W. 35. 36. 37. 1891.

Das in der Literatur niedergelegte Material über Psychosen im Kindesalter ist noch immer ein so spärliches, dass der vorliegende Beitrag aus der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B. grosses Interesse in Anspruch nimmt.

Im Allgemeinen wird vorausbemerkt, dass öfter bei den in späteren Lebensaltern sich manifestirenden Psychosen eine psychische Anomalie bis in das Kindesalter zurück verfolgt werden kann, was insbesondere für die originäre Paranoia (Sander) gilt.

So konnte auch in Freiburg i. B. bei einem Falle von secundärer Paranoia erhoben werden, dass das betreffende Mädchen schon im Alter von 8 Jahren masturbirt und Zeichen von Lebensüberdruss gezeigt habe, bei einem 20jährigen, mit recurrirender Manie behafteten Manne, dass er schon als 14jähriger wegen acuter Geistesstörung behandelt worden war, und bei einem 17 Jahre alten Manne mit tobsüchtiger Verwirrtheit, dass er schon 3 Jahr früher an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit war behandelt worden.

Irrsinn im Kindesalter kommt immer einer, wenn auch nur temporären Hemmung der geistigen Entwicklung gleich, Kinderpsychosen recidiviren oft und gefährden das geistige Leben für immer (Griesinger).

Für die Definition des Kindesalters zählen nicht sowohl die zurückgelegten Lebensjahre, sondern es ist nach Emminghaus für die Kinderpsychosen das Kindesalter von der Geburt bis zur beginnenden Geschlechtsentwicklung zu rechnen, auch wenn letztere abnorm verfrüht oder verspätet ist.

Während des 4jährigen Bestandes der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B. kamen unter 536 Kranken 8 im Kindesalter vor, darunter 1 Epileptiker und 1 Idiot.

1) Der Epileptiker ist ein 9 Jahre alter Knabe, bisher gesund, wurde mit Wein derartig betrunken gemacht, dass er einige Tage bewusstlos blieb. Seit damals hat er täglich epileptische Anfälle, wurde vergesslich, lernte schlechter als früher und wurde ungeheilt entlassen.

2) Ein 16 Jahre alter Hirtenknabe, nach 5monatlicher Behandlung geheilt entlassen, dessen Onkel mütterlicherseits geisteskrank war, entwickelte sich als Kind geistig und körperlich ganz gut, später las er gern religiöse Schriften, suchte die Einsamkeit auf, um mit Vorliebe Räthsel zu lösen. Ohne bekannte Veranlassung wurde er menschenscheu, wortkarg, starrte stundenlang vor sich hin und soll Sinnestäuschungen gehabt haben.

Schädel normal geformt, geringer Exophthalmus, Pupillen gleich weit, gut reagirend, kindlicher Habitus, Pubes fehlend, Motilität normal, Berührungs- und Schmerzempfindung etwas herabgesetzt, Patellarreflex beiderseits fehlend.

Das Bewusstsein des Knaben vollkommen klar.

Während des Aufenthaltes an der Klinik musste der Kranke wegen Abstinenz mit der Schlundsonde gefüttert werden, leidet an Speichelfluss, eines Tages drängt er fortwährend aus dem Bette, bleibt 3 Stunden lang wie eine Statue stehen, keine flexibilitas cerea. Meist ist er störrisch, dann wieder vorübergehend theilnehmend, giebt nach mehrwöchentlichem Aufenthalte an der Klinik, nachdem er wieder gesprächig geworden, an, er habe Angst gehabt, und schreibt seinen Eltern einen klaren Brief, dass er krank gewesen und wieder gesund geworden sei, er habe nicht gegessen, weil er keinen Hunger gehabt, öfters habe er an Schwindel gelitten, nicht sprechen können.

Er wird wieder gut gelaunt, arbeitslustig, nimmt beträchtlich an Körpergewicht zu und wird gesund entlassen.

3) Ein 14 Jahre alter Kellnerlehrling, 3 Monate in Beobachtung stehend, soll zwar nie ernstlich krank, aber immer schwächlich und geistig gut veranlagt gewesen sein. Seit 2 Jahren ist er schon etwas psychisch alterirt; kurz vor der Aufnahme wurde er sprachfaul, apathisch, stumpf, hörte endlich ganz auf zu sprechen.

Bei der Aufnahme: Gesichtsausdruck apathisch, Pupillenreaction normal, Reflex normal, verweigert jede Nahrungsaufnahme, liegt theilnahmslos im Bette und zeigt mitunter fibrilläres Zucken im Gesichte.

Allmählich liess er den Urin unter sich, reagirte auf keine Aufforderung oder Anrede, beachtet auch die Eltern nicht, die ihn besuchen, Kitzelreflex an den Fusssohlen wird nicht ausgelöst, auf Nadelstich mässige Reaction, später schwindet auch der Patellarreflex. Genitalien kindlich.

Auf der Klinik dauert zunächst der Stupor, mit kurzen Unterbrechungen, an, Speichelfluss, bekommt Angstgefühle, jammert und stöhnt.

Schon 10 Tage später schwinden Angstgefühl und Stupor, spricht auch mitunter, wird vorübergehend heiter, selbst muthwillig, wird dann wieder stumpf, ängstlich verlegen. So wechseln unvermittelt diese gegensätzlichen Stimmungen; wird endlich gebessert entlassen und arbeitet wieder in seinem Berufe; anscheinend ganz gesund.

4) Ein 13 Jahre alter Knabe, in 6wöchentlicher Beobachtung, von einem geistesgestörten Grossvater abstammend, hat an beiden Händen je 6 Finger, was in seiner Familie mehrfach vorkommt, leidet seit 1 Jahre an Angstgefühlen, läuft fort und versteckt sich, ist scheu, abwechselnd mit heiterer Aufregung.

Das Bewusstsein ist nicht getrübt, er ist verlegen, spricht ungern,

aber beantwortet an ihn gestellte Fragen, wobei er aber verlegen wird, Pubes fehlend. Geheilt entlassen und bisher gesund geblieben.

5) Ein 16 Jahre alter Knabe, hereditär nicht belastet, ½ Jahr in Beobachtung. Im Alter von 13 Wochen schwer krank gewesen (Meningitis?), seit damals in körperlicher und geistiger Entwicklung zurückgeblieben. Seit einem Jahre sehr unruhig, unfolgsam, reizbar, verlässt eines Tages das Elternhaus und wird von der Polizei wegen Unfugs festgenommen.

An der Klinik beobachtet man stark getrübtes Bewusstsein, ist von wechselnder Stimmung, apathisch, stumpf, dann wieder lachend, gegen die Aerzte renitent und sich jeder geordneten Untersuchung widersetzend. Keine Pubes.

In den ersten Tagen schläft der Kranke bei Nacht nicht, pfeift und lacht, ist unreinlich, auch beim Tage unruhig und nirgends festzuhalten, unbändig; einige Tage später ganz ruhig, mit finsterem Gesichtsausdruck, und so wechseln melancholischer und maniakalischer Zustand wiederholt; im Stadium der Aufregung sind die Pupillen erweitert und starr. Endlich wird der Kranke ruhig, zugänglich, schreibt vernünftige Briefe. Nach Hause entlassen, arbeitet er fleissig, bleibt aber sehr launisch und geneigt, sich zu betrinken.

So weit die bisherigen Erfahrungen reichen, kann man sagen, dass die wichtigsten habituellen Symptomencomplexe der klinischen Psychiatrie, etwa mit Ausnahme der chron. Paranoia und der echten Paralyse, auch im Kindesalter vorkommen, wenn auch einzelne und selbst Cardinalsymptome nicht so deutlich ausgeprägt sind, oder sogar ganz fehlen.

Die sub 2 und 3 angeführten Fälle sind als Melancholie aufzufassen, der psychische Schmerz äusserte sich im Ausfall der kindlichen Heiterkeit, im Hang zur Einsamkeit und in finsterem Grübeln bis zu förmlichem Stupor.

6) Ein 7 Jahre altes Mädchen, von einem an's Pathologische grenzenden, jähzornigen Vater stammend, wurde nach einer vom Lehrer erlittenen, empfindlichen Körperstrafe verstört, furchtsam und ass sehr wenig, es wurde gegen Berührung sehr empfindlich, bekam klonische Krämpfe an den Händen und im Gesichte, beantwortete Fragen nur langsam und mühsam; im weiteren Verlaufe wurden durch Wadencontractur die Unterschenkel gegen die Oberschenkel angezogen, es stellten sich Schling- und Weinkrämpfe ein, Steifheit der Wirbelsäule, Beugung des Kopfes nach rückwärts, der Oberschenkel gegen den Bauch. Als das Kind auf die Klinik kam, war es schon 4 Monate krank und blieb daselbst 40 Tage. Bei der Aufnahme hält das Kind die bereits erwähnte Lagerung ein (excess. Beugung in den Knie- und Hüftgelenken), ist gegen Berührung enorm empfindlich, behauptet, nicht schlucken zu können, bis man entdeckt, dass es heimlich gut trinken konnte, worauf es essen und trinken konnte; am nächsten Tage streckt es auch die Beine aus und läuft sofort frei herum. Das Kind wird gesund entlassen, bekam zu Hause mehrere Rückfälle, um endlich ganz zu genesen.

Hervorgehoben wird aus diesem hysterischen Krankheitsbilde das Vorkommen von starken Krämpfen im Facialisgebiete, trotzdem Meynert das Fehlen motorischer Störungen in den vom Facialis versorgten Muskeln als pathognomisch für hysterische Motilitätsstörungen ansieht.

7) Bei einem von den Eltern her stark belasteten, 7½ Jahre alten, an Chorea leidenden Knaben, der auch epileptiforme Krämpfe hatte, wurden einige Anomalien des Fühlens, Vorstellens und Begehrens beobachtet: Unwiderstehlicher Zerstörungstrieb, Altklugheit, hauptsächlich bei Aeusserungen über die eigenen Anfälle, Schreckhaftigkeit, Scheu vor den eigenen Eltern etc.

Zur Casuistik der Psychosen im Kindesalter. Von Dr. Eugen Doernberger. Münchner med. W. 27. 1891.

An der Münchner Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten wurde folgende Beobachtung gemacht.

Ein 11 Jahre altes Mädchen, dessen Vater wenig intelligent, dessen Mutter sehr nervös und Morphinistin ist, soll, 2 Jahre alt, einen heftigen Schrecken ausgestanden und darnach 10 Tage lang gefiebert und delirirt haben. Seither ist das Kind in seinem Wesen absonderlich, schreit laut auf, weint und lacht unmotivirt, singt unzusammenhängende Worte und Lieder, seit 7 Jahren leidet es oft wochenlang an Kopfschmerzen, seit 3 Jahren an unruhigem Schlaf, mit traumhaften Schreckbildern, ist ungeberdig, fast tobend, wenn es Widerspruch erfährt.

Seit 2 Jahren bekommt das Kind von den Eltern, ohne ärztliches Anrathen, Morphininjectionen, anfangs 1 mal Abends 0,016, dann 5—6—7 mal täglich Dosen von 0,008, also pro die 0,04—0,056, worauf wohl das Kind ruhiger schlief, dagegen Herzklopfen, Erbrechen, Appetitslosigkeit, Durst, Mattigkeit bekam (Morphinismus).

Das Kind ist nicht unintelligent, lernt aber jetzt viel schlechter als früher, die Pupillen waren enge und träge reagirend, Patellarsehnenreflexe deutlich herabgedrückt. Häufiges Nasenbluten.

Dr. D. bezeichnet den Zustand des Mädchens als traumatisch bedingte maniakalische Psychose.

Es wurde eine langsame Entziehungscur vom Morphin eingeleitet, i. e. die Injectionen weggelassen und innerlich Bromkali und Morphin (3 mal täglich 0,002) gegeben, worauf so heftige Abstinenzerscheinungen eintraten, dass die Mutter wieder 0,024 pro die injicirte. Es gelingt aber endlich doch, dem Kinde das Morphin abzugewöhnen, aber nur vorübergehend, worauf es wieder in den Zustand chron. Morphinintoxication verfällt und die Erscheinungen derselben, mit der der ursprünglichen Psychose theilweise untrennbar vermengt, fortbestehen.

Eisenschitz.

Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. Von Prof. A. Pick (Prag). Zeitschrift f. Heilk. 12. Bd. 1. u. 2. H.

Kahler und Pick haben zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass die Grundlage der combinirten Systemerkrankungen in einer Bildungshemmung des betroffenen Systems zu suchen sein möchte.

Als Ausgangspunkt für die Erörterung dieser Hypothese benutzt Prof. P. die Krankengeschichte und den autoptischen Befund eines Idioten.

Derselbe, im Alter von 21 Jahren an Tuberculose gestorben, war schon von frühester Kindheit an schwächlich gebaut, der grosse, überhängende Körper machte schon in den ersten Lebensmonaten pendelartige Bewegungen, der Kranke konnte weder sitzen noch stehen, brachte es erst im 10. Lebensjahre zu Stande, mit schleudernden Beinen 60—70 Schritte zu machen, auch die Arme zeigten schüttelnde Bewegungen. Krämpfe hatte er nie gehabt, im 3. Lebensjahre Chorea minor. Der Knabe ist geistig sehr zurückgeblieben, spricht schlecht und schwer.

Einige Monate vor der Aufnahme hatte der Kranke einen nur kurz dauernden, heftigen Erregungszustand und magerte rasch ab.

Bei der Aufnahme auf die Klinik liegt der Kranke im Bette, die Beine im Knie gebeugt, der Kopf mit dem Kinn das Sternum berührend, etwas nach links geneigt und so wie der Rumpf fortwährend in Bewegung, auch die Gesichtsmuskeln und die Kiefer sind in stetiger Be-

wegung begriffen, ebenso die Augen (horizontal), die überdies einen mässigen Blepharospasmus zeigen. Die Extremitäten werden durch störende Mitbewegungen ruckweise bewegt. Die Muskulatur der Oberarme sehr mangelhaft. Die unteren Extremitäten sehr abgemagert, im Kniegelenke gebeugt, ebenso der Fuss im Sprunggelenke, die Zehen gegen die Planta hin, es erfolgen fortwährend Zuckungen der letzteren.

Die tactile Empfindung bei groben Eindrücken normal. Kein Decubitus, keine Störung der Blase oder Defäcation.

Im weiteren Verlaufe traten die atactischen Erscheinungen in den Vordergrund.

Es lassen sich Beziehungen erschliessen zwischen den Befunden an Rückenmarken von Idioten und solchen bei hereditärer Ataxie, es sprechen dafür die anatomischen Befunde und eine vergleichende Analyse der Krankheitserscheinungen.

Diese Analyse setzt klar, dass hier sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeiten vorhanden sind, dass die Bewegungsstörungen bei beiden Krankheitsformen auf Agenesie spinaler Leitungsbahnen beruhen dürften.

In der That ergab die Autopsie des von P. beobachteten Falles den Befund der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes, und der Autor schliesst aus seinem Befunde: Ausser der im kindlichen Alter einsetzenden typischen Tabes und neben der von Oppenheim beschriebenen, durch combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, einschliesslich der Pyramidenbahn charakterisirten Form juveniler Tabes, giebt es einen der Friedreich'schen Krankheit nahestehenden, mit Imbecillität verbundenen Symptomencomplex, der durch Erkrankung der Goll'schen und Burdach'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn bei Intactheit der Pyramidenbahn bedingt ist.

Eisenschitz.

Initiale Blasenlähmung bei acuter Myelitis im Kindesalter. Von Dr J. Ehrenhaus u. Dr. C. Posner. Deutsche med. W. 47. 1891.

Ein 11 Jahre altes, bisher gesundes Mädchen erkrankt plötzlich mit heftigem Fieber an Angina, die aber eine auffällige Mattigkeit zurückliess. Am 5. Krankheitstage trat Dysurie ein, es wurde mit dem Katheter 1 l Harn entleert, am 6. Krankheitstage wieder Blasenparese und vorübergehendes Doppeltsehen, am 7. Krankheitstage Empfindung von Eingeschlafensein der Beine, Parese deselben und der Rückenmuskulatur, die sich zur vollständigen Paralyse steigert.

Diese Störungen besserten sich in den nächsten Tagen rasch wieder, zuerst die Blasenstörungen, so dass das Kind nach 4wöchentlicher Krankheit ohne Unterstützung wieder gehen kann, aber das linke Bein nachschleppt. Nach einem Jahre sind die Störungen ziemlich geschwunden bis auf eine gewisse Schwäche.

Die Annahme einer diphtheritischen Lähmung soll in diesem Falle. ganz ausgeschlossen sein, ebenso die einer acuten Meningitis. Die Autoren diagnosticiren acute Poliomyelitis (also nicht Myelitis transversa), die sie aber doch wieder mit der „eigentlichen Poliomyelitis" nicht identificiren, obwohl auch sie den Sitz der Läsion „ausschliesslich in die Vorderhörner" verlegen, aber nur ganz umschriebene Myelitis auf wahrscheinlich infectiöser Basis supponiren.

Die Blasenlähmung deuten sie nicht als Läsion des Blasencentrums, sondern als Fernwirkung im Sinne von Goltz. Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Von Dr. A. Friis. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 52. 1891.

Unter den 3 Fällen, die Fr. mittheilt, betreffen 2 Kinder, deren Vater an derselben Krankheit litt. Von den 5 Geschwistern waren nur diese beiden, das 2. und 5. Kind, mit der Krankheit behaftet, die anderen 3 waren gesund.

1. Bei dem 10 J. alten Knaben war die Krankheit gleich nach der Geburt bemerkt worden, indem der Knabe beim Saugen und bei Bewegungen Schwierigkeiten zeigte, dann stellte sich eine Einschränkung der freien Beweglichkeit fast aller willkürlichen Muskeln ein. Die Muskulatur war immer stark entwickelt, besonders an den unteren Extremitäten; das Kauen war bisweilen erschwert, aber das Schlucken immer unbehindert. Bei der Untersuchung erschien die Muskulatur hypertrophisch. Die Bulbi folgten einander schwierig bei den associirten Bewegungen; wenn Pat. die Augen oder den Mund zugekniffen hatte, war er nicht im Stande, dieselben plötzlich wieder zu öffnen. Nick- und Drehbewegungen des Kopfes konnten bisweilen gar nicht ausgeführt werden; ausserdem bestanden ausgesprochen myotonische Bewegungsstörungen an den Extremitätenmuskeln. Das Leiden war nicht immer gleich stark vorhanden. Die Muskulatur fühlte sich fest an und der Tonus war etwas erhöht. Die mechanische Reizbarkeit war stets und überall stark erhöht, bei faradischer Reizung blieb die nicht besonders langsame Contraction lange nach dem Aufhören des Reizes bestehen, nach schwachen galvanischen Reizungen zeigte sich nirgends eine Veränderung der Reactionsformel, bei starken Strömen entstand tonische Contractur; die Erb'sche wellenförmige Contractur konnte selbst durch sehr starke Ströme nicht hervorgerufen werden. Die Reizbarkeit der Nerven war normal.

2. Auch bei dem im Januar 1891 geborenen jüngsten Bruder wurde die Krankheit unmittelbar nach der Geburt schon bemerkt, sie äusserte sich durch häufige, keuchende Respiration, schwieriges Oeffnen der Augen, Stillstehen der Gesichtszüge nach Schreien, Behinderung der Streckung der Extremitäten nach Flexion. Bei der Untersuchung im Juli 1891 fand sich die Muskulatur in der Ruhe schlaff, bei Versuch, die Stellung der Extremitäten zu ändern, fühlte man deutliche Behinderung, aber nicht immer gleich stark. Die mechanische Muskelreizbarkeit war nirgends deutlich erhöht, bei schwachen galvanischen Strömen zeigte sich keine Veränderung der Reaction, bei starken faradischen Strömen traten rasche Contractionen auf, die gleich wieder verschwanden. Die Reizbarkeit der Nerven erschien normal. Die Muskeln waren hypertrophisch, namentlich an den unteren Extremitäten. Aus dem Umstande, dass die für die typische, vollständig entwickelte Krankheit eigenthümlichen Reactionen der Muskeln in diesem Falle fehlten, ist Fr. geneigt zu schliessen, dass diese mehr secundäre Symptome seien, die eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung verlangen.

Walter Berger.

A case of spina bifida; Operation by excission; recovery. By J. C. Cockburn. The american journal of medical sciences August 1890.

Ein Mädchen, von gesunden Eltern abstammend, wird zur gehörigen Zeit vollkommen gut entwickelt zur Welt gebracht. In der Gegend des Sacrums findet sich eine halbhühnereigrosse Geschwulst, eine Spina bifida — durch Compression derselben können keine nervösen Symptome, wie es gewöhnlich der Fall ist, ausgelöst werden. Da der Tumor sich vergrösserte, die Haut über demselben sich verdünnte und eine Per-

foration zu erfolgen drohte, musste im 3. Lebensmonate des Kindes die Entfernung der Geschwulst erfolgen. Dieselbe wurde lege artis vorgenommen.

Die Oeffnung, durch welche der Sack mit dem Wirbelcanale communicirte, war etwas grösser als 1 cm, im Durchmesser. Aus dem Sacke wurden etwa 80 ccm Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen. Der Sack, an dem Theile der Cauda equina adhärirten, musste zum grossen Theile sammt letzteren resecirt werden.

Der Stumpf wurde in den Wirbelcanal reponirt und die Wunde genäht (mit Catgut und drainirt). Einmal nur, am Tage nach der Operation, traten kurzdauernde Convulsionen ein. Die Temperatur in den nächsten Tagen war nur zeitweise 38 ° C., sonst normal. In 24 Tagen war die Wunde vollkommen geheilt gewesen.

Das Kind entwickelte sich in normaler Weise, war mit 7 Monaten über 23 engl. Pfund schwer (= 10,500 kg), hatte bereits zwei untere Schneidezähne, die zwei oberen im Durchbruche, und bewegte seine Extremitäten in gehöriger Weise. Nervöse Symptome keine vorhanden.

Loos.

Ein Fall von mechanisch verursachter Peroneuslähmung. Von Dr. H. Popper (Posen). Deutsche med. W. 45. 1890.

Bei einem 12 Jahre alten Mädchen wird wegen Gonitis purulenta dextra ein Schnitt in der Längsmedianlinie der Kniekehle und zwar Drainage, eine Gegenöffnung 3 cm über dem capit. fibulae gemacht.

Bei der Verbandabnahme bemerkt man beträchtliche Störungen der Sensibilität und Motilität des Unterschenkels: Muskelatrophie und Lähmung aller vom n. peroneus versorgten Muskeln; auch die Oberschenkelmuskulatur war sehr beeinträchtigt, im Peroneusgebiete vollständige E A R.

Nachdem trotz verschiedener Behandlungen die Lähmung des Peroneus constant blieb, wurde durch neuerliche Incision festgestellt, was 2 cm über dem cap. fibulae der n. peroneus durch einen 1 mm dicken bindegewebigen Strang gegen seine Unterlage gequetscht und eingekerbt wurde.

Nach Durchtrennung dieses Stranges führte die Behandlung mit dem constanten Strome bald zur vollständigen Heilung.

Eisenschitz.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Congenitale Infantile Laryngeal Stridor. Von Dr. Suckling. The Lancet March 1890.

Dr. Suckling zeigte in Midland Medical Society ein eine Woche altes Kind, welches an angeborenem laryngealen Stridor leieet. Derselbe tritt intensiv auf während des Schlafes oder beim Schreien des Kindes. Kein Zeichen von Syphilis vorhanden. Dr. S. hatte Gelegenheit, öfter solche Fälle im Kinderspitale zu beobachten, und beschuldigt als Ursache der Erscheinung angeborene, abnorme Beschaffenheit des Larynx, vielleicht eine nach rückwärts gebogene Epiglottis.

Jede Therapie ist machtlos, der Stridor verschwindet nach und nach.

Loos.

Fälle von multiplen Larynxpapillomen bei Kindern. Von Dr. A. Bornemann. Deutsche med. W. 1891.

Es kommen im kindlichen Larynx im Ganzen Geschwülste nicht selten vor und zwar Fibrome, Retentionscysten und am häufigsten Papillome.

Dr. B. berichtet über einige Fälle von multiplen Papillomen bei Kindern, die auf der Poliklinik des Herrn Prof. B. Fränkel für Hals- und Nasenkranke in Berlin, zur Beobachtung kamen.

Die im Larynx vorkommenden Papillome bilden: 1. entweder solitäre resp. nur in geringer Zahl vorkommende rothe, hirsekorn- bis bohnengrosse, breit aufsitzende Geschwülste mit unebener Oberfläche, die gar nicht oder nach Monaten recidiviren, oder 2. grauweisse, papilläre, warzenartige, mit breiter Basis auf den Stimmbändern sich befindende Tumoren, die auch nur langsam, oft erst nach Jahren recidiviren, oder 3. endlich die im Kindesalter gewöhnlich vorkommenden maulbeer-, blumenkohl-, hahnenkammähnlichen, multiplen und zu Recidiven sehr geneigten Gebilde; diese letzteren sitzen auf den Stimmbändern, Taschenbändern, der hintern Wand, den Aryknorpeln u. s. w., sind den Kindern, die therapeutischen Unternehmungen im Larynx schwerer zugänglich sind und viel eher in Suffocationsgefahr gerathen, besonders gefährlich.

Sie kommen schon im frühen Kindesalter vor, sind vielleicht mitunter sogar congenital, befallen Knaben viel häufiger als Mädchen. Acute und chronische Katarrhe, acute und chronische Infectionen können den Anstoss zu ihrer Entwicklung geben. Die Krankheit entwickelt sich unter Veränderung der Stimme, Heiserkeit bis vollständiger Aphonie, Husten, Respirationsbeschwerden bis zur Suffocation (Stenose).

Die 4 Beobachtungen an der Berliner Universitätspoliklinik betreffen:

1. Ein 4½ Jahre altes Mädchen, das schon 16 Monate vorher tracheotomirt worden war und seit damals eine Canüle tragen musste. Der Fall wurde, da die endolaryngeale Entfernung der Papillome unmöglich war, nach Vornahme der Laryngofissur soweit geheilt, dass das Kind wohl eine Larynxfistel behielt und, wenn diese geschlossen wird, auch etwas Stimme hat, aber auch ungestört athmet.

2. Ein nur 14 Monate alter Knabe, der seit der 6. Lebenswoche heiser ist, kommt mit schon beträchtlicher Dyspnoe zur Operation. Nach der Tracheotomie wird sofort der Larynx gespalten und zeigt sich ausgefüllt von papillomartigen Wucherungen, die theils abgekratzt, theils abgewaschen werden. Es erfolgt nun partielle Besserung, die Canüle kann nicht entfernt werden.

Tod an intercurrirender Diphtherie 2 Monate nach Vornahme der Larynxfissur.

Bei der Obduction findet man bereits weit ausgebreitete Recidive des Papilloms.

3. Ein 6 Jahre alter Knabe, seit 3 Jahren heiser, seit mehreren Wochen aphonisch, die Diagnose der Papillome in diesem Falle laryngoskopisch festgestellt, wird nach Einübung mit der Sonde mit der Zange operirt und zwar mit gutem Erfolge in wiederholten Eingriffen.

Der Knabe bleibt wegen voraussichtlicher Recidive in Beobachtung.

4. Ein 12 Jahre alter Knabe, ist ebenfalls intralaryngeal operirt worden, wird nach einer 6 monatlichen Behandlung gebessert entlassen, hat aber bereits 2 Recidiven erfahren und steht trotz der häufigen endolaryngealen Eingriffe noch immer in Behandlung.

Die Erfahrung zeigt, dass es besser ist die operativen Eingriffe erst vorzunehmen, wenn die Geschwülste durch ihre Grösse dazu zwingen, weil sie um so geneigter zu Recidiven zu neigen scheinen, je frischer sie sind; Aetzungen, auch die mit Galvanokaustik, führen nie zum Ziele, wenn möglich, ist die endolaryngeale Entfernung derjenigen durch Laryngofissur vorzuziehen, eventuell kann man sich bei Kindern mit der Tracheotomie für so lange begnügen, bis sie für die endolaryngeale Methode reif werden; in einzelnen Fällen wird vielleicht die Intubation die Tracheotomie entbehrlich machen.

Eisenschitz.

Ueber eine eigenartige Form von Kehlkopferkrankung im Anschlusse an Masern. Von Dr. D. Gerhardt (Würzburg). Virchow's Archiv 25. B. 1. H.

Der Larynxbefund an der Leiche eines 13 Monate alten Mädchens, das im Verlaufe von Masern an Bronchopneumonie gestorben war:

Beide Stimmbänder sind in der ganzen Ausdehnung der Stimmritze am freien Rande bedeckt mit gelblich-weissen, feinhöckrigen Auflagerungen, welche flottiren und etwa mohnkorngrosse Endverzweigungen haben, die Stimmritze verschliessen und den unteren Theil der Morgagni'schen Taschen decken. Auf den falschen Stimmbändern nur ein ganz feiner, weisslicher, punktförmiger Belag.

Der mikroskopische Befund stimmt vielfach überein mit dem in der Regel bei Diphtherie beobachteten; zellige Infiltration der tiefen Schleimhautschichte, Necrose und Fibrinauflagerung auf der freien Oberfläche und in dieser letzteren zahlreiche Mikrokokkenballen, dabei hyaline Thrombose an der Grenze gegen das necrotische Gewebe; auffällig ist nur die eigenthümliche Anordnung des Fibrins und die grosse Menge der aufgelagerten Mikrokokken, die man als secundäre Erscheinungen (Fäulnisspilze) anzusehen hat; um eine wirkliche Diphtherie handelt es sich nicht, wie auch der Löffler'sche Bacillus fehlt.

Dr. G. deutet den Befund als secundären Croup, als Complication der Masern. Eisenschitz.

Zur Diagnostik der Fremdkörper in den Bronchien. Von Dr. Sprengel (Dresden). Centralbl. f. Chir. 14. 1891.

In allen Lehrbüchern wird angegeben, dass fremde Körper, die einen Bronchus ganz ausfüllen, sich durch Fehlen des Athmungsgeräusches, solche, die den Bronchus unvollständig ausfüllen, durch ein verschärftes, pfeifendes Athmungsgeräusch an der betreffenden Stelle kenntlich machen.

Nun theilt Dr. Spr. mit, bei einem 5 Jahre alten Kinde, bei welchem eine Glasperle in die Luftwege gerathen war, rechts ein ziemlich scharfes, links fast gar kein Athmungsgeräusch gehört zu haben. Er diagnosticirte deshalb den linken Bronchus als Sitz des Fremdkörpers und konnte nach ausgiebiger Eröffnung der Trachea bei abwärts gebeugtem Kopfe deutlich die Glasperle erkennen, welche die Trachea fast vollkommen ausfüllte.

Eine Dehnung der Luftröhre durch eine eingeführte Kornzange, das Fassen der dünnwandigen und leicht zerbrechlichen Perle wurde aus Vorsicht unterlassen, rief einen Hustenreiz hervor, der die Perle nach aussen schleuderte.

Das auscultatorische Phänomen deutet Spr. so, dass entweder die Perle im rechten Bronchus sass und den linken vollständig comprimirte oder dass die Perle an der Bifurcation lag und deren unteres

Ende in den rechten Bronchus hineinragte und durch ihr Lumen Luft in die rechte Lunge gelangen liess.

Für hohle Körper, die in die Luftwege gerathen, gilt also die oben erwähnte Angabe (auscultatorisches Verhalten) nicht oder muss wenigstens dafür nicht gelten. Eisenschitz.

Fremde Körper in den Bronchien. Von Dr. C. A. Bergh. Eira XV, 14. S. 454. 1891.

Bei einem 5 Jahre alten Knaben hatte sich ein Stück Kornähre in dem rechten Bronchialast festgesetzt; es entstand Lungenbrand, dem der Knabe erlag.

Einem 10 Jahre alten Mädchen war ein Stück Pflaumenschale in die Luftröhre gelangt. Die Auscultation ergab, dass das Respirationsgeräusch in der linken Lunge schwächer war als in der rechten; über dem untern Theil der linken Lunge hörte man gröberes und feineres Rasseln, Fieber stellte sich ein, die Temperatur stieg einige Male bis 38,6 und 39,6°, im Uebrigen wechselte sie zwischen 37,9 und 38,5°, auf 37° sank sie nie. Das Kind befand sich übrigens wohl und wurde auf Verlangen seiner Eltern entlassen. Walter Berger.

Fremde Körper in den Luftwegen. Von Dr. J. Bondesen. Hosp.-Tid. 3. R. VIII. 39. 40. 1890.

B. theilt 2 von ihm selbst beobachtete Fälle mit und fügt 10 weitere Fälle an, die er aus den Krankenjournalen des Communehospitals und des Kinderhospitals in Kopenhagen gesammelt hat.

Im ersten der von B. selbst beobachteten Fälle war einem 3 J. alten Knaben ein Johannesbrotkern in den rechten Bronchus eingedrungen. Bei der Aufnahme, am 26. Nov. 1886, bestanden Respirationsbeschwerden, die aber nachliessen; mittels der laryngoskopischen Untersuchung war ein fremder Körper nicht zu entdecken. Nach Auftreten neuer Respirationsbeschwerden wurde unter Narkose die Tracheotomia inferior gemacht; nach vorsichtiger Einführung einer Sonde nach der Bifurcation zu wurde die Respiration plötzlich vorübergehend freier (der fremde Körper war in den rechten Bronchus gefallen), bald wurde aber die Dyspnoe wieder heftiger und Erstickungsanfälle traten auf; die Untersuchung ergab, dass die rechte Lunge an der Respiration nicht theilnahm, in der linken Lunge war die Respiration bedeutend verstärkt und zahlreiche feuchte grobe Rasselgeräusche wurden gehört. Mit einer Pharynxzange gelang es den fremden Körper zu erfassen und zu entfernen. Eine Gefahr, den fremden Körper bei den Entfernungsversuchen tiefer hinabzustossen, war nach B. nicht vorhanden, weil derselbe so aufgequollen war, dass er das Lumen des Bronchus vollständig verstopfte. Das Kind erholte sich rasch und wurde am 15. December vollkommen gesund entlassen.

Der zweite Fall betraf ein 3½ Jahre altes Mädchen, das 10 Tage vor der am 9. Februar 1886 erfolgten Aufnahme ein Maiskorn in die Nase gesteckt, kurz darauf einen sehr heftigen Hustenanfall bekommen hatte; später trat Fieber mit heftigen Hustenanfällen auf, es fanden sich Zeichen von ausgebreitetem Lungenemphysem mit feuchtem Rasseln über der ganzen Brust. Der Zustand blieb unverändert bis zum 21. Februar, wo das Kind bei einem äusserst heftigen Hustenanfall plötzlich collabirte und starb. Bei der Section fand sich ausgebreitete Bronchitis und Emphysem und am Eingang des rechten Hauptbronchus ein Maiskorn eingekeilt, das das Lumen nicht vollständig obturirte.

In den von B. aus den Krankenjournalen gesammelten Fällen von Fremdkörpern in den Luftwegen waren 3 Kinder unter 1 Jahre, 3 etwas über 1 Jahr alt, 5 zwischen 3 und 5 Jahren, 1 war 12 Jahre alt. In 3 Fällen gelang es, die Fremdkörper von der Mundhöhle aus zu entfernen (sie sassen im Larynxeingang), in 3 wurde bei Sitz des Fremdkörpers in der Stimmritze die Tracheotomie gemacht, in einem gleichen Falle kam ein 12 Jahre alter Knabe todt in das Hospital, die Tracheotomie wurde gemacht und künstliche Respiration eingeleitet, aber vergebens; in 3 Fällen sass der Fremdkörper in der Trachea oder in den Bronchien; in allen 3 wurde die Tracheotomie gemacht, in einem ohne Erfolg.

Ausserdem fügt B. noch einen Fall bei, in dem der Pat. ungeheilt aus dem Kinderhospital weggenommen worden war, der Tod erfolgte nach monatelanger Krankheit (Hustenanfälle, Erbrechen) infolge der Perforation eines durch den Fremdkörper (scharfrandige Metallplatte) verursachten Abscesses in der Trachea in den Oesophagus.

Walter Berger.

Congenital enlargement of the thyroid; *Removal, recovery.* By L. Browne. The Lancet 9. August 1890.

Es handelte sich um ein 10 Jahre altes Mädchen, welches mit einer Geschwulst am Halse zur Welt kam; diese wuchs im Laufe der Zeit langsam und hatte jetzt ca. die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen. Sie ist von ziemlich derber Consistenz, vorn mit der Haut enge zusammenhängend, an der Oberfläche theilweise exulcerirt, und geht, wie mit Sicherheit zu erkennen ist, von der Glandula thyroidea aus. Die Geschwulst wurde exstirpirt, wog 241 g und erwies sich als bestehend aus einem meist fibrösen Gewebe, welches kleinste, mit gelblich-weissem, colloidem Inhalte erfüllte Cysten einschloss. Der Tumor war eingekapselt, und ein an der Kapsel hängendes Stück Schilddrüsensubstanz erwies sich als vollständig normal. Es handelte sich also um eine angeborene Struma fibro-cystica, ausgehend von dem Isthmus der Schilddrüse.

Loos.

Morbus Basedowii acutus. Von Prof. R. Demme. Bericht des Jenner-schen Kinderspitals in Bern 1889.

Am 10. Tage nach Eruption von Scarlatina entwickelt sich bei einem früher gesunden, 5 Jahre alten Knaben eine Prominenz der Bulbi, 2—3 Tage später eine Schwellung des rechten Schilddrüsenlappens, nach weiteren 3—4 Tagen starke Pulsation der Arterien und Herzpalpationen, bei normaler Temperatur und Puls von 120, ohne Herzklappengeräusche und ohne Abnormität des ophthalmoskopischen Bildes.

Digitalis und Strophantus änderten an den Erscheinungen nichts. Das Blut enthielt 2 850 000 rothe Blutkörperchen im cmm und 45% Hämoglobin.

Der M. Basedowii nahm wieder unter Ruhe, Gebrauch von Jodeisen und Eisbeutel auf der Herzgegend nach 10 Wochen ab und war nach weiteren 4 Wochen geheilt.

Das Charcot'sche Symptom (Herabsetzung des Widerstandes der Haut gegen den constanten Strom) und Verengerung des Gesichtsfeldes fehlten.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Pneumonie. Von Viti. Riforma medica, ref. in Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 188f.

Ein männliches Kind wurde zur rechten Zeit geboren, während die Mutter an einer schweren rechtsseitigen Pneumonie nach Influenza litt

und 29 Stunden nach der Entbindung, an der Fortpflanzung des pneumonischen Processes auf die linke Lunge, starb.

Das völlig wohlgebildete Kind starb 36 Stunden nach der Mutter, nachdem es Zeichen von Cyanose, Schwäche und beschleunigte Athmung dargeboten hatte.

Bei der Autopsie fand Verf. eine linksseitige lobäre croupöse Pneumonie, ebenda fibrinöse Pleuritis, Pericarditis, fibrinöse diffuse Peritonitis mit acuter Milzschwellung. Der Fränkel'sche Diplococcus fand sich im Blut, sowie in den Säften der Lunge, der Milzpulpa und im Exsudat. Keine anderen Mikroorganismen waren nachzuweisen. Obgleich die anatomische Untersuchung der mütterlichen Leiche und der Eitheile fehlt, glaubt Verf. eine Infection durch Uebergang des Pneumococcus aus dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf annehmen zu können: 1. weil dieser Diplococcus allein aufzufinden war, 2. weil das krank geborene Kind nur im Mutterleibe Gelegenheit gehabt hatte, die Infection sich zuzuziehen; 3. weil der Diplococcus nur von der eigenen Mutter stammen konnte; 4. weil derselbe im Blute des Kindes aufgefunden wurde, ein Beweis des Weges, welchen die Infection genommen hatte. Für die Localisation in der Lunge ist, nach Verf., Bedingung, dass das Kind geathmet habe, während bei Aborten sich der Coccus nur im Blute nachweisen lässt. Ist bei den Aborten kein Coccus nachweisbar, so muss man an eine placentare Infection durch die toxischen Producte des Diplococcus denken. Toeplitz.

Pneumonia croup. migrans bei einem 9 Monate alten Mädchen. Von Dr. v. Starck. Archiv f. Kinderheilk. 13. Bd. 1. u. 2. H.

Am 1. Krankheitstage R. H. O. Dämpfung bis zur Spina scapulae (Pneumonie), die Lungen im Uebrigen frei, Krise am 6. Krankheitstage, am 11. Krankheitstage neuerliche Temperatursteigerung, Pneumonie im rechten Mittellappen, die frühere Dämpfung geschwunden.

Lytischer Abfall bis zum 15. Krankheitstage; 3. Temperaturanstieg am 18. Krankheitstage, Pneumonie des rechten Unterlappens von ganz kurzer Dauer. Eisenschitz.

Ueber Unterhautemphysem bei Bronchopneumonie. Von Professor Otto Damsch (Göttingen). Deutsche med. W. 18. 1891.

Professor Damsch schickt seiner Mittheilung eines eigenartigen Falles von Unterhautemphysem bei Bronchopneumonie eine allgemeine Betrachtung über das Vorkommen dieses Zustandes, insbesondere im Kindesalter, voraus; er sucht die besondere Disposition des letztern zunächst in der leichtern Zerreisslichkeit der kindlichen Gewebe und meint überdies, dass forcirte Action der Respirationsmuskeln eine Bedingung abgebe, welche muskelstarke Kinder eher erfüllen als muskelschwache.

Der Fall, den D. beobachtete, hat die Besonderheit, dass das Emphysem im Verlaufe einer primären, doppelseitigen lobulären Pneumonie sich entwickelte.

Er betrifft ein ca. 15 Monate altes, kräftiges Kind, bei dem etwa am 9. Krankheitstage, ohne dass besonders heftiger Husten oder Erbrechen vorausgegangen war, sich das Unterhautemphysem über den gesammten Körper ausbreitete; das Kind wurde unruhig und somnolent und starb 4 Tage nach Beginn des Emphysems.

Bei der Obduction fand man als Ursache des enormen Hautemphysems vielfache Alveolarrupturen, entfernt von den infiltrirten Lungenparthien, eine auffallende Armuth der Lungen an Blut und Wasser

(Druckwirkung?). Neben der ganz enormen Volumszunahme des Schädels und Gesichtes im Allgemeinen, zeichneten sich 3 Stellen des Gesichtes, die Gegend der Ohren, im Bereiche der Fossa canina und der oberen Augenlider, durch eine ganz besonders mächtige Aufblasung aus.

Von den als charakteristisch für das Unterhautzellgewebe angeführten Symptomen: Athemnoth, Schluckbeschwerden und Angstgefühl, war nur das erstgenannte beobachtet worden, die Somnolenz dürfte wohl durch Hirnödem als Folge collateraler Hyperämie in der Schädelhöhle bedingt gewesen sein. Eisenschitz.

Les pleurésies dans l'enfance et leur traitement. Von Simon. Mitgetheilt von Plicque. Le progrès médical 1891. Nr. 5.

Die echte Pleuritis ist im Kindesalter äusserst selten; in der Regel ist sie secundär im Anschluss an Lungenerkrankungen (wie Pneumonie) oder im Gefolge von Infectionskrankheiten nach Masern, Keuchhusten, Scharlach oder Typhus. Fast immer ist gleichzeitig eine Erkrankung der Bronchien vorhanden. Bemerkenswerth ist auch die Neigung der kindlichen Pleuritis zur Abkapselung. Die Prognose ist nicht ungünstig, denn auch die eitrigen Ergüsse der Brusthöhle pflegen bei geeigneter Behandlung in Heilung überzugehen. Die Diagnose ist anfangs nicht immer leicht zu stellen und häufig werden Lungenentzündungen mit Pleuritis verwechselt; der weitere Verlauf entscheidet jedoch bald die Frage: der kritische Abfall bei der Pneumonie, die langsame Defervescenz bei der Pleuritis. Ueber die Art des Exsudates giebt die Probepunction den gewünschten Aufschluss. Die Behandlung ist verschieden am Anfang und im weiteren Verlauf: Zuerst Bettruhe, Watteeinpackungen, heisse Getränke; von Medicamenten Calomel 0,01 bis 0,05 alle 2 bis 3 Tage, um nach dem Darm abzuleiten, und Tinct. Digital. 10 bis 20 Tropfen. In der späteren Zeit bei langwierigem Verlauf ist die Thoracentese vorzunehmen, die bei vorhandener Eiterung mit einer antiseptischen Ausspülung der Brusthöhle zu combiniren ist. Ueber die Einzelheiten der Operation und der Nachbehandlung verweisen wir auf das Original. Fritzsche.

The Etiology of Empyema in Children. By Henry Koplik. Archives of Pediatrics. October 1890.

Nach dem Vorgange Fränkel's theilt Verf. die von ihm bakteriologisch untersuchten Empyemfälle in vier Gruppen. Bei den 3 Fällen der ersten Gruppe wurden die Eiterkokken, zweimal der Streptococus, einmal der Staphylococcus pyogenes, gefunden. Da dieser Befund keinen Rückschluss auf die Natur des der Erkrankung zu Grunde liegenden Processes zulässt, blieb die Aetiologie dieses Falles unaufgeklärt. Die 9 Fälle umfassende zweite Gruppe enthielt ausschliesslich den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae in sehr virulentem Zustande. Zwei derselben waren zur Zeit der Punction noch serös; das Deckglaspräparat zeigte neben zahlreichen Kapselkokken nur einzelne Eiterzellen. Vf. nimmt mit Recht an, dass bei solchen Exsudaten die eitrige Umwandlung in Bälde eintreten wird und dass man früher oft fälschlicherweise die Punction als Ursache derselben beschuldigt hat. Die dritte Gruppe bilden die Empyeme tuberculösen Ursprungs, wohin auch diejenigen zu rechnen sind, in denen Mikroorganismen überhaupt vermisst werden. In einigen Fällen wurden von Fränkel u. A. neben den Tuberkelbacillen noch Streptokokken im Eiter gefunden. Dies war auch bei dem vom Verf. beobachteten Patienten, einem achtjährigen Knaben, der Fall. Die Höhle schloss sich auch nach Resection meh-

rerer Rippen. Die vierte Gruppe, secundäre Empyeme, ausgehend von einem ausserhalb der Lunge gelegenen Infectionsherde, ist gleichfalls nur durch einen Fall, ein viermonatliches Brustkind, repräsentirt. Dasselbe litt schon seit längerer Zeit an einer Eiterung am Fusse, als das Empyem diagnosticirt wurde. Der Eiter enthielt Kettenkokken, die, auf Thiere (welche? Ref.) verimpft, multiple Abscesse in Leber und Lunge, Gelbsucht, Milztumor, Fieber hervorriefen. Auch der kleine Patient erlag zwei Tage nach der Operation unter Erscheinungen der Pyämie. Escherich.

The Etiology of Empyema in Children. An experimental and clinical study. By M. D. Koplik. The American journal of the Medical Sciences. For. Juli 1891.

Die vorliegende Abhandlung ist die ausführlichere Darstellung und Weiterführung der in den Archives of Pediatrics October 1890 erschienenen Arbeit. Verf. beschreibt die morphologischen und biologischen Eigenschaften der aus den eitrigen Pleuraergüssen isolirten Mikroorganismen. Die Thierversuche wurden meist mittelst Injectionen in die Pleura angestellt. Injection des Pneumococcus bei Kaninchen tödtete die Thiere innerhalb 18 Stunden bis 6 Tagen. Die Section ergab meist pleuritischen Erguss in beiden Pleurahöhlen. Lungen nicht hepatisirt, öfters jedoch im Stadium der blutigen Anschoppung, Schwellung der Milz. Pericarditis und ausgesprochene Peritonitis. Im Blut und den Exsudaten fand sich der Coccus in Reincultur. Einige Thiere, welche die Injection überstanden, zeigten bei der später vorgenommenen Autopsie Adhäsionen der Pleura und pericardiale Verwachsungen.

Weniger gleichartig waren die Resultate mit dem Streptococcus. Der aus Fällen der Gruppe I erhaltene war für Kaninchen überhaupt nicht pathogen oder verursacht nur leichte entzündliche Reizung der Pleura. Dagegen tödtete der aus dem pyämischen Exsudat (Gruppe IV) isolirte Kettencoccus das eine Kaninchen unter Erscheinungen der acuten Septicämie und enormen Nieren- und Milzschwellung innerhalb 2 Tagen. Bei zwei anderen kam es zur Entstehung metastatischer Abscesse in verschiedenen Theilen, Milzschwellung und Gelbsucht.

Die Zahl der klinischen Fälle hat sich um 3 vermehrt, im Ganzen jetzt 15. Der Besprechung der 4 von ihm auf Grund der Bakterienbefunde unterschiedenen Gruppen fügt er noch einige Worte über „putride Empyeme“ bei, deren er 2 Fälle beobachtete. Der 1. Fall ist ein metapneumonisches Empyem, das bei der ersten Untersuchung nur Pneumokokken enthielt. Nach der Eröffnung der Pleura kam es zu Eiterretention und vorzeitigem Schluss der Wunde. Als der Eiter von Neuem entleert wurde, hatte er jauchige Beschaffenheit angenommen. Im 2. Falle handelte es sich um ein tuberculöses Empyem, nach dessen Entfernung die Lunge nicht nachfolgte, sodass der Eiter in der weiten Höhle stagnirte. Trotz wiederholter antiseptischer Spülungen wurde derselbe jauchig. Die bakteriologische Untersuchung ergab, dass ausser den schon früher vorhandenen Tuberkelbacillen und Streptokokken nur noch ein verflüssigender, grün fluorescirender Bacillus vorhanden war. Derselbe ist kurz und dick und wächst auf Agar unter Bildung einer dunkelgrünen Schicht und Entwicklung übelriechender Producte. Escherich.

On the Pathologie of Empyema. By Henry Bewley. The Dublin Journal of medical Sciences November 1890.

Es giebt nur äusserst wenige Formen von Eiterungen, bei welchen auch von gewiegten Untersuchern nicht Mikroorganismen als deren

Ursache gefunden worden wären. Die eitrigen Pleuraergüsse sind stets von Mikroorganismen veranlasst. Die Eitererreger sind verschieden und dringen auf verschiedenem Wege in den Pleuraraum ein, theils bei directer Verletzung des Brustkorbes oder der Lungen von aussen her, theils auf metastatischem Wege, dem des Blut- oder Lymphgefässsystems. Eine Reihe von Empyemen ist durch den Pneumococcus Fränkel verschuldet; sie bieten die relativ beste Prognose. Wenn Mikroorganismen in dem Empyemeiter nicht auffindbar sind, dann ist es sehr wahrscheinlich der Tuberkelbacillus, der der Erreger ist. Metastatische Empyeme werden leicht verständlich in den Fällen, in welchen es gelungen ist, im Blute selbst Mikroorganismen nachzuweisen. In anderen müssen wir nach den Untersuchungen Kocher's annehmen, dass die pyogenen Mikroorganismen von dem Darmcanal aus, dem Locus minoris resistentiae, zugeführt werden. Empyeme, die bei Pyämie auftraten, bieten der Erklärung und dem Verständnisse keine Schwierigkeiten. Loos.

Notes on three cases of pulsating empyema. By E. M. Light. The Lancet 26. September 1891.

In zwei von den mitgetheilten Fällen handelte es sich um Kinder, der dritte betrifft eine 20 jährige Person:

1. Ein vierjähriges Kind. Dasselbe war vorher stets gesund. Im Januar 1890 Pertussis, welche bis zum März andauerte. Im April Schmerzen in der linken Brustseite, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Im Mai Anschwellung an der linken Thoraxseite in den Seitenpartien; die Thoraxseite erscheint erweitert, die Erweiterung ist durch Messung festzustellen. Bei der Aufnahme in das Spital ist die Respiration 56, Puls 140; das Kind fiebert, die Temperatur in der linken Achselhöhle höher als in der rechten. Es fand sich eine Anschwellung über der 5., 6., 7. Rippe, die von der Mammilla bis in die vordere Axillarlinie reichte, ferner eine zweite über der 8., 9., 10. Rippe, in der Scapularlinie, welche etwas weniger prominent war als die erstere. Die Haut über der geschwellten Partie ist dünn, roth, glänzend. Beide Tumoren pulsiren synchron mit der Herzaction systolisch. Sämmtliche sonstigen Zeichen eines Pleuraergusses sind vorhanden. Das Herz ist nach der rechten Thoraxseite hin verschoben. Am 28. Mai wird die Pleurotomie gemacht, eine grosse Menge Eiters entleert, ein Drainrohr eingeführt und die Wunde antiseptisch verbunden. Am 17. Tage nach der Operation stand das Kind auf, am 2. August konnte das Drain weggelassen werden und 4 Tage später heilte die Incisionswunde. Eine leichte Scoliose besserte sich nach einigen Monaten, sodass vollständige Restitution eintrat.

2. Dieser ganz ähnliche Fall, welcher ein dreijähriges Kind betrifft, mit einem ebenfalls linksseitigen pulsirenden Empyema necessitatis, welches in gleicher Weise behandelt wurde, endete 14 Tage nach der Thoracentese letal. Die Nekropsie ergab: Auskleidung der linken Pleurahöhle mit einer dünnen pyogenen Membran, die Lunge vollständig luftleer, comprimirt, infolge einer chronischen Pneumonie in fibröses Gewebe umgewandelt. Der übrige Pleuraraum war eine leere Höhle, in der sich kein Eiter vorfand. Keine Tuberculose, dagegen fand sich in der rechten Pleurahöhle ebenfalls wenig purulentes Secret.

Auch der 3. Fall endete letal.

Die Pulsationen, welche diese Empyeme aufwiesen, sind abhängig und veranlasst durch die Pulsationen des Herzens und Verf. wendet sich gegen die Ansicht Comby's, der behauptet, dass solche Pulsationen

nur bei Sklerose der Lungen auftreten, und welcher infolge dessen den pulsirenden Empyemen eine sehr schlechte Prognose stellt, da sie stets mit Destruction der Lungen einhergehen sollen. Die pulsirenden Empyeme treten vornehmlich auf der linken Thoraxseite auf. Die Pulsationen sind um so deutlicher, je grösser das Empyema necessitatis ist, und sie lassen an aneurysmatische Erweiterungen denken.

Dass übrigens diese Empyeme doch keine sehr günstige Prognose gestatten, beweisen die zwei letal verlaufenen Fälle. Loos.

Zur Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung im Kindesalter. Von Spitalassistent Breton. Aus der Abtheilung von Dr. Cadet de Gassicourt, Spital Trousseau in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1892.

Da die Pleuritis einen Abscess darstellt, soll sie als solcher behandelt werden durch möglichst frühzeitige Eröffnung. Ob einmalige oder wiederholte Auswaschungen der eröffneten Höhle gemacht werden sollen, hängt von dem einzelnen Falle ab. Immer muss für möglichst vollkommene Entfernung des Eiters gesorgt werden, sei es durch Erleichterung des selbständigen Abflusses, sei es durch Auswaschen desselben. Wenn nach 14 Tagen, im Falle man die Eröfinung durch die Punction vorgenommen hat, der Eiter in noch grosser Menge sich vorfindet, so soll zur breiten Eröffnung durch den Schnitt geschritten werden. Die eitrige Pleuritis ist bei Kindern in allen Fällen heilbar, wo sie nicht mit Tuberculose complicirt ist. Albrecht.

Blutsturz bei Kindern durch Gefässperforation im Verlaufe von Erkrankung der Bronchiallymphdrüsen. Von Dr. E. Jeanselme, Arzt. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1892.

Verf. zeichnet an der Hand von 8 aus der einschlägigen Literatur zusammengestellten Fällen (2 von Berton, 1 von Rilliet et Barthez, 2 von Alibert, 1 von Grancher, 1 von Cazalis, 1 von Cadet de Gassicourt) das Bild des Blutsturzes nach Durchbruch einer erweiterten Bronchiallymphdrüse in ein mit dem naheliegenden Bronchus verschmolzenes grösseres Lungengefäss, gewöhnlich die Pulmonalarterie. Die erwähnten Fälle haben unter sich das Gemeinsame, dass sie Kinder betreffen, bei denen das Erkranktsein der Bronchiallymphdrüsen verborgen blieb bis zum Auftreten der tödtlichen, blitzartigen Blutung. Infolge einer körperlichen Anstrengung, z. B. forcirten Lachens, stürzt das Blut aus Mund und Nase, der Puls verschwindet, die Blässe der Haut wird erschreckend, die Glieder werden kalt und der Tod tritt fast plötzlich ein. Bei der Section fällt die äusserste Blässe des Lungengewebes auf. Einzelne Läppchen sind stark aufgeblasen und erweitert durch das sie erfüllende coagulirte Blut. Pfröpfe sind über den ganzen Respirationstractus zerstreut. Der Magen enthält gewöhnlich grössere Mengen Blutes. Die Continuitätstrennung im perforirten Gefässe betrifft gewöhnlich nur einen Theil der Peripherie, $\frac{1}{2}$—1 cm lang, mit dünnen, fast geradlinigen Rändern. Viel seltener finden sich unregelmässig zerrissene Ränder. Ausnahmslos war in den citirten Fällen die Pulmonalarterie oder ihre Verzweigungen getroffen, was für des Kindesalter charakteristisch zu sein scheint. Albrecht.

La pleurésie du mediastin. Von Grancher. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 128.

Ein elfjähriger Knabe wird drei Wochen nach einem Sturz vom Trapez mit Fieber, Frösteln, blutigem Auswurf und Seitenstechen in

das Krankenhaus aufgenommen. Bei der Aufnahme finden sich die Zeichen der Pleuritis sin., Dämpfung bis zur Spina scapulae, aufgehobener Stimmfremitus, aufgehobenes Vesiculärathmen und vorn unter der Clavikel tympanitischer Klang. Die Probepunction liefert seröses Exsudat. Doch es gab noch andere Zeichen, die auffällig waren. Zunächst fehlte eine Erweiterung der befallenen Seite, wie sie bei Thoraxergüssen stets vorhanden ist; dann waren die Intercostalräume nicht vorgetrieben, dazu kam, dass die Dämpfung vorn bis unter das Sternum reichte, ja, sie reichte sogar 1—2 cm nach rechts vom Sternalrand. Auch das Herz war nach rechts verlagert. Aus diesem Befunde diagnosticirte Gr. eine Flüssigkeitsansammlung im Mediastinum, zumal noch die starke Ausdehnung der Venen der vorderen Brustwand auf Circulationsstörungen im Innern der Brust hinwiesen. Die Therapie bestand in der Punction, durch die 850 ccm Flüssigkeit entleert wurde. Danach schien die Heilung vollendet, allein oft vorgenommene Untersuchungen ergaben, dass der Heilungsvorgang nur langsame Fortschritte machte, denn die Athmungsbefunde der linken Seite zeigten noch lange Zeit schwere Störungen. Gr. räth, Kinder mit Pleuritiden noch für lange genau zu beobachten, da Recidive nur zu leicht eintreten. Die Kinder müssen kräftig ernährt und vor Erkältungen (durch Flanellunterkleider) geschützt werden. Die Resorption der pleuritischen Schwarten ist durch Senfteige, Jodpinselungen und Vesicantien anzustreben. Fritzsche.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

A Case of patent foramen ovale, with an attempt the to explain symptoms observed. By Walter How. The Lancet 27. Sept. 1890.

Das Kind, um welches es sich hier handelt, wurde im Ganzen 14 Tage alt. Es war eine etwas protrahirte Steissgeburt, nach der Geburt eine Zeitlang athemlos und blau. Später wurde es stark ikterisch. Am 12. Tage nach der Geburt wurde der Arzt wegen ungewohnter Symptome gerufen. Er fand folgenden Zustand:

Zunge meist belegt, feucht, Stühle gelb. Die Respiration ist unregelmässig, einige ruhige In- und Exspirationen werden von einer längeren Ruhepause begleitet. Dabei physikalisch keine auffindbare Veränderung der Respirationsorgane.

Während der Respiration sind die Herztöne rein, gegen Ende der Pause jedoch werden sie langsam, voll und unregelmässig. Die Lippen und die peripheren Körpertheile sind cyanotisch, trotzdem sie nicht kühl sind, die Circulation in ihnen sehr schlaff. Das Kind ist im Ganzen schlecht genährt und hat eine von einer Leukorrhoe der Mutter acquirirte Ophthalmoblennorrhoe.

Tags darauf folgendes Verhalten: Respiration 11 in der Minute, auf 3—4 hastige Athemzüge folgte eine längere Pause. Während der Respiration ist die Herzthätigkeit eine gute, epigastrische Pulsationen sind sichtbar. Während der Pause gleiches Verhalten wie gestern. Während der tiefen Inspirationen ist der Puls am Handgelenke nicht zu fühlen. Zur Anregung der Respiration wurde kaltes Wasser auf die Brust getropft, doch kehrte der beschriebene Zustand immer wieder.

Einen Tag später derselbe Zustand, mit dem Unterschiede, dass sowohl die Respirationsanstrengungen als die Pausen viel länger dauern,

die letzteren bis 1½ Minuten. Doch variiren die Pausen unter einander. Am Ende derselben sind die Lippen stets blau, während sie bei der forcirten Respiration blassroth aussehen. Das Kind starb an diesem Tage.

Die Section ergab ein offenes Foramen ovale, ferner eine Abnormität an den Pulmonalarterien, welche jedoch der Autor nicht näher untersuchen konnte. Das linke Herz war leer, das rechte gefüllt mit dunklen Blutgerinnseln. Die Lungen zeigten keine Abnormitäten.

Der Autor schwankte bezüglich der Diagnose zwischen functioneller Unterdrückung des Respirationscentrums in der Medulla oblongata und zwischen der Diagnose eines offenen Foramen ovale. Es gemahnte die Respiration in Einigem an das Cheyne-Stoke'sche Phänomen.

Der Autor versucht nun, den bei dem Kinde bestehenden Wechsel zwischen Cyanose und normalem Aussehen, zwischen Respirationsruhe und Respirationsanstrengung aus den veränderten physikalischen Strömungsbedingungen des Blutes, der infolge dessen herrschenden Verschiedenheit des Blutdruckes im rechten und im linken Herzen, der ferner dadurch bedingten geänderten Berieselung der Lungen infolge dieses Zustandes zu erklären. Loos.

A Case of probable Congenital Obliteration of the Inferior Vena Cava with resulting Varix. By Charles L. Scudder. Archives of Pediatrics April 1891.

G. B., jetzt 17 Jahre alt, zeigte schon in frühester Kindheit stark erweiterte Venennetze am Unterleib, die nach Ablauf eines schweren Typhus noch erheblich zunahmen. Es stellte sich Erweiterung und Schlängelung der Hautvenen und leichte Schwellung auch der unteren Extremitäten ein und jede kleinste Verletzung hatte die Entstehung eines sehr langsam heilenden Beingeschwüres zur Folge. Im Uebrigen zeigten die Organe des Pat., insbesondere das Herz, keinerlei erkennbare Anomalien. Eltern und Geschwister gesund.

Verf. glaubt, dass es sich um eine angeborene Verengerung oder Obliteration der Vena cava inferior handelt. Escherich.

Ein Fall von angeborenem Herzleiden. Von Tordeus. Aus der Kinderklinik des St. Peter-Hospitales zu Brüssel. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 155.

2½ Jahre altes Kind mit allgemeiner Cyanose, lautem systolischem Blasen an der Herzbasis, keine Vergrösserung des Herzens. Verfasser diagnosticirte Stenose der Arteria pulmonalis und Communication der beiden Herzhälften. Toeplitz.

Deux cas de maladie bleue. Von Dr. Ch. Liégeois. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 115.

Die angeborene Cyanose (Morbus caeruleus) als Zeichen einer Mischung des arteriellen und des venösen Blutes findet sich bei folgenden Bildungsfehlern des Herzens:

1. Offenbleiben des Ductus Botalli.
2. Offenbleiben des Foramen ovale.
3. Verengerung der Arteria pulmonalis mit Verschluss des Duct. Botalli.
4. Verengerung der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des Duct. Botalli.
5. Verengerung des Infundibulum der Arteria pulmonalis mit un-

vollständiger Entwickelung der Ventrikelscheidewand und Communication beider Ventrikel.
6. Verengerung oder selbst völliger Verschluss der Arteria pulmonalis mit bleibender Communication beider Ventrikel und endlich
7. Communication beider Herzen durch Offenbleiben des Septum interventriculare.

Verfasser führt nun 2 Fälle von angeborenen Herzfehlern an, von deren erstem er die im Leben gestellte Diagnose durch die Section bestätigt fand, während beim zweiten die Section verweigert wurde.

Ein 7jähriges Mädchen wurde dem Hospital zur Tonsillotomie zugeführt, da man die Erstickungsanfälle und die Cyanose den grossen Mandeln zuschreiben zu müssen glaubte. Die Operation wurde aber nicht gemacht, das Kind vielmehr zur weiteren Beobachtung dabehalten. Am Abend des Aufnahmetages trat noch bei hochgradigster Cyanose des Gesichts, der Lippen, der Ohren unter Convulsionen der Tod ein.

Bei der Section fand sich das Orificium der Arteria pulmonalis sehr verengt und eine grosse Oeffnung zwischen beiden Ventrikeln.

Der zweite Fall betraf ein 4jähriges Mädchen, das an „Convulsionen" leiden sollte und mit Brompräparaten behandelt worden war; da mit dem Mittel keine Besserung erzielt worden war, glaubte ein anderer Arzt den Sitz des Uebels im Magen. Jedoch auch die dahin zielenden Kuren waren ohne Erfolg. Die Erstickungsanfälle, die häufig auftraten, fingen gewöhnlich mit intensiven Magenschmerzen und Erbrechen an und führten in kurzer Zeit zur Cyanose. Die Wangen, Ohren, Nasenflügel und Lippen waren intensiv blau gefärbt, ebenso die Kuppen der Finger und der Zehen. Die Haut war kalt, der Puls arhythmisch, 120 in der Minute. Ueber dem Herzen bemerkte die aufgelegte Hand Katzenschnurren, der Herzstoss war im 4. Intercostalraum unterhalb und einwärts von der Mammilla zu fühlen, die Herzdämpfung war nicht vergrössert. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören, das auch über der Aorta, der Pulmonalis und der Valvula tricuspidalis mehr oder weniger wahrgenommen werden konnte. Im 3. linken Intercostalraum, 1 cm vom Sternalrand entfernt, war das Geräusch am schärfsten, und da dieser Ort der Mitte des Herzens entspricht, so steht Verfasser nicht an, die Läsion als eine Spaltbildung des Kammerseptums anzusehen. Das Kind starb einige Zeit nach der Untersuchung unter allgemeiner Cyanose und allgemeinem Anasarca. Fritzsche.

Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Herzens. Von Dr. Guido Rheiner (St. Gallen). Virchow's Archiv 123. B. 1. H.

Das Kind, welches Gegenstand der vorliegenden Beobachtung ist, ist das erste einer gesunden kräftigen Mutter, leicht geboren, war bis 2 Wochen vor seinem Tode im Alter von 3 Monaten gesund, hatte immer mit offenem Munde geathmet, war aber nicht cyanotisch. Es erkrankte zunächst an mässigem Husten, kam aber erst 3 Tage vor dem Tode in ärztliche Beobachtung.

Damals war das Kind dyspnoisch, etwas livid, der Herzstoss war im 6. Intercostalraume, 2 cm ausserhalb der linken Papille, nach oben reichte die Herzdämpfung bis zur 2. Rippe, rechts bis zur Parasternallinie: Der Tod trat plötzlich und unerwartet ein.

Die Autopsie ergab den Befund eines stark hypertrophischen Herzens, das Ostium ven. dextr. hat 3 Klappenzipfel, das linke Herz nur 2 gut ausgebildete und einen rudimentären, der linke Ventrikel excentrisch hypertrophirt, der linke Vorhof leicht dilatirt, das rechte Herz mässig verengt.

Das Herz ist 170 g schwer, hat an der Basis einen Umfang von 17 cm (gegen 13 cm eines 1½—3 jährigen Kindes), der Abstand der Basis von der Spitze 85 cm (1½—3 jährigen Kindes 5,5 cm), Dicke der Wandung des linken Ventrikels 1,6 cm (= der Dicke beim 6 jährigen Kinde).

Im linken Herzen fand man als Residuum einer fötalen Encarditis an der Insertionsstelle der Sehnenfäden der Ventrikelklappe eine schwarzweisse Platte, welche aber doch für sich allein die enorme Hypertrophie des Herzens nicht zu erklären vermochte. Eisenschitz.

Ueber das Tractionsaneurysma des kindlichen Alters. Von Prof. Dr. R. Thoma. Virchow's Archiv 122. B. 3. H.

Unter Tractionsaneurysma versteht Thoma ein solches, welches durch den Zug des unvollkommen verödenden Ductus Botalli zu Stande kommt.

Er beschreibt auf Grund einer Beobachtung ein solches Aneurysma bei einem 26 Jahre alten Manne als eine auffällige, unregelmässig spindelförmige Erweiterung der Aorta, welche, am Isthmus beginnend, 4—5 cm weit nach unten reicht, etwas asymmetrisch zu der Axe der Arteria gelegen i. e. am vorwiegendsten nach vorn ausgebaucht und nach oben hin durch eine scharfe Einknickung abgegrenzt.

Auf der Höhe der Ausbauchung berühren sich Aneurysma und der linke Hauptast der Pulmonalis und an der Berührungsstelle liegt ein ganz kurzer, halb verödeter Canal des Duct. Botalli.

Das Aneurysma ist entstanden durch Zug des Duct. Botalli und in zweiter Reihe der Art. intercostales auf die Aorta, begünstigt durch die von einer Kyphoscoliose bedingte Formveränderung des Thorax.

Thoma statuirt hiermit eine typische Aneurysmaform, der folgende Eigenschaften zukommen:

1. Eine offene Verbindung zwischen dem linken Pulmonalaste und der Aorta an der Stelle des arteriellen Bandes.

2. An dem pulmonalen Ostium des Ganges befindet sich eine durchlöcherte, gegen das Lumen der Pulmonalis vorgewölbte und ringförmig abgegrenzte Membran.

3. An der Aortenseite des Ganges befindet sich das Tractionsaneurysma der vorderen und an der Abgangsstelle der obersten Intercostalarterie die Ausbauchung der hinteren Aortenwand, welche Thoma gleichfalls als auf die letztere vom Ductus mitgetheilte Zugswirkung deutet.

Nach der Darstellung Thoma's kommen für den Verschluss des Ductus Botalli vorwiegend 2 Momente in Betracht, der regelmässige Ausgleich des Druckes zwischen Aorta und Pulmonalis und die durch die starke Muskulatur des Ductus bedingte Contraction, welche bei Verminderung der Stromgeschwindigkeit in demselben das Lumen auf Null reducirt, die viel langsamere Verödung durch Bindegewebswucherung erfolgt erst viel später.

Wenn nun dieser Druckausgleich durch mangelhafte Entfaltung der Lungen oder durch schwere Lungenerkrankung in den ersten Lebenstagen gestört ist, bleibt der Canal weit offen.

Beim Tractionsaneurysma hat zwar jener Druckausgleich stattgefunden, aber die Muskelcontraction im Ductus ist zu gering ausgefallen unter dem Einflusse von im Blute circulirenden infectiösen (septischen) Stoffen oder wohl auch häufiger durch abnorme Kürze des Ganges, und auch die eigenartige Ringmembran an dem pulmonalen Ostium derselben ist nicht durch späteren Einriss der Verschlussmembran, sondern primär als Folge der extremen Kürze derselben entstanden.

Eisenschitz.

Ein Fall von Endocarditis nach ritueller Circumscision. Von Dr. Ad. Czerny. Prager med. W. 39. 1890.

Der Fall ist beachtenswerth wegen der relativen Seltenheit erworbener Herzfehler im frühesten Kindesalter und wegen der muthmaasslichen Aetiologie derselben.

Ein 18 Tage altes Kind, 3620 g schwer, wird auf der Kinderklinik von Prof. Epstein ganz gesund aufgenommen, ganz sicher war es bezüglich seines Herzens vollständig normal.

Am Tage nach der Aufnahme wird an dem israelitischen Knaben von einem Laien die rituelle Circumscision vorgenommen. Die Wunde heilt nach 9 Tagen bis auf einen kleinen granulirenden Substanzverlust an Stelle des tief eingerissenen Frenulums, der unter Jodoformbehandlung erst nach weiteren 12 Tagen heilte.

Am 15. Tage nach der Operation (der Knabe hatte bis dahin an der Klinik 580 g zugenommen) bekam das Kind heftiges Fieber und schon am nächsten Tage beobachtete man ausser grosser Athemfrequenz an der Herzspitze ein systolisches und diastolisches Blasengeräusch, noch deutlicher in der linken Parasternallinie im 5. Intercostalraum.

An den nächsten 2 Tagen fiebert das Kind, das diastolische Geräusch schwindet, das systolische wird aber deutlicher, und nunmehr entwickelt sich eine sehr ausgeprägte Herzdilatation, Herzgeräusch und Dilatation sind nach mehr als 3 Monaten (Entlassung) deutlich.

Prof. Epstein hält dafür, dass es sich um eine von der Circumscisionswunde herrührende septische Endocarditis in diesem Falle gehandelt habe, das Kind hat geringe Störungen seines Allgemeinbefindens gehabt und in 124 Tagen um 2130 g (im Mittel 22 g pro die) zugenommen.

Eisenschitz.

Ueber die Accentuirung des zweiten Pulmonaltons im Kindesalter. Von W. Roshansky, Privatdocent in Kasan. Medicinsk. Obosr. XXXV. Nr. 4. 1891.

Gewöhnlich wird angenommen, dass die auscultatorischen Befunde am Herzen gesunder Kinder nur wenig von den bei Erwachsenen beobachteten abweichen, ausser dass die Herztöne sehr laut und rein sind. Thatsächlich sind aber anatomische Unterschiede vorhanden, die sehr wohl Einfluss auf den Charakter der kindlichen Herztöne haben müssen. F. W. Beneke wies nach, dass das Herz des Kindes relativ klein und die grossen Gefässe relativ weit sind, besonders aber, dass die Art. pulmonalis die Aorta an Weite übertrifft. Beneke folgert hieraus einen relativ hohen Druck in der Lungenarterie gegenüber dem relativ niederen in der Aorta. Ist diese Folgerung richtig, so müssen, vorausgesetzt, dass die Schallleitungsverhältnisse bei Kind und Erwachsenem gleich wären, in Anbetracht des relativ kleinen Herzens die Töne weniger laut, und infolge des höheren Druckes in der Pulmonalis der zweite Ton derselben verstärkt sein. Da aber die Schallleitung beim Kinde eine bessere ist, so hört man trotz ihrer geringeren Stärke die Töne sehr deutlich. Berücksichtigt man noch, dass das nähere Anliegen des Herzens an die Thoraxwand hauptsächlich der Region der Art. pulmonalis entspricht und nicht dem der Aorta ascendens, so muss eine physiologische Verstärkung des zweiten Pulmonaltones angenommen werden.

Ausgehend von der Beobachtung einer Hypertrophie des linken Ventrikels bei Scharlachnephritis, charakterisirt durch verstärkten und verbreiterten Herzstoss, sowie grossen und gespannten Puls, ohne Verstärkung des zweiten Aortentones, dagegen mit accentuirtem zweiten Pulmonalton, untersuchte Verfasser 50 Kinder und fand in 22 Fällen,

d. h. bei 44%, den zweiten Pulmonalton verstärkt. Gleichzeitig beobachtete Verfasser in allen diesen Fällen ein Hinaufreichen der Herzdämpfung bis mindestens zur dritten Rippe oder darüber hinaus. Umgekehrt wurde bei an der vierten Rippe oder niedriger beginnender Herzdämpfung Accentuation des zweiten Aortentones constatirt. Zu betonen ist, dass diese Accentuirung am häufigsten bei Kindern von 2 bis 10 Jahren (17 von 28) gefunden wurde, während bei Kindern von 11—14 Jahren dieselbe nur 5 mal bei 22 Individuen nachweisbar war.

Die constant hohe Grenze der Herzdämpfung steht mit der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in ursächlichem Zusammenhang, besonders da ja auch bei Erwachsenen eine Anlagerung des Herzens an die Brustwand, z. B. bei Retraction der Lunge, eine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones hervorrufen kann. Die von Beneke, sowie anderen Autoren angenommene Blutdruckerhöhung in der Lungenarterie dürfte dabei kaum eine Rolle spielen. Dann müsste nämlich bei den Kindern, wo die Herzdämpfung erst in der Höhe der vierten Rippe beginnt und die Verhältnisse mehr dem der Erwachsenen gleichen, eine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones vorliegen, was aber nicht beobachtet wurde. Demnach schliesst Verfasser, dass die Druckerhöhung in der Pulmonalarterie entweder nur ganz minim oder wohl gar nicht vorhanden ist.

Verfasser untersuchte stets nur mit dem Stethoskop, obwohl er im Gegensatz zu anderen Autoren die H. Vierordt'sche Methode für recht zuverlässig hält. Lange.

Ein Fall von Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie. Von Dr. R. Müller. Prager med. W. 44. 1889.

Bei einem 6 Jahre alten Mädchen, das hinsichtlich seiner Circulation bisher niemals irgend welche Störungen gezeigt hatte, ergab sich bei einer zufälligen Untersuchung:

Die linke Brusthälfte in der Mammillargegend stark vorgewölbt, der Herzstoss in grosser Ausdehnung sicht- und tastbar, der Puls normal; im linken 2. Intercostalraume ein leichtes diastolisches Schwirren fühlbar, die Herzdämpfung beträchtlich verbreitert.

An der Herzspitze 2 reine Töne, am Uebergang des mittlern in das untere Drittel des Sternum ein erster begrenzter, ein zweiter dumpfer Ton, zwischen beiden ein leichtes Sausen wahrnehmbar, das nach oben längs des linken Sternalrandes immer deutlicher wird und im linken 2. Intercostalraum sich zu einem lauten ersten und lang gedehnten, sägenden zweiten Geräusch steigernd, im 2. rechten Intercostalraum 2 reine Töne.

Das Geräusch im 1. Momente kann durch die Erweiterung des Arterienrohres bedingt sein, nöthigt also nicht auch zur Annahme einer Stenose des Pulmonalostiums, um so weniger, da sonst wohl schwere Störungen nicht fehlen dürften.

Ob noch irgend welche Complication mit anderen Bildungsfehlern des Herzens vorhanden, lässt sich mit Bestimmtheit nicht ausschliessen. Eisenschitz.

Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdom., Scharlach und Diphtheritis. Von Dr. Ernst Romberg. Deutsches Archiv f. klin. Med. 48. Bd. 3. u. 4. H.

Bei der Untersuchung des Herzens eines plötzlich gestorbenen Typhuskranken ergab sich das von den Franzosen gezeichnete Bild der infectiösen Myocarditis. Dieser Befund gab die Anregung,

eine Anzahl von Typhus, Scharlach und Diphtheritis histologisch zu untersuchen. Mit Uebergehung des historischen Theiles der Arbeit berichten wir über die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen Romberg's:

Makroskopisch fand er ziemlich oft Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Herzohres, beim Typhus meist eine abnorme Schlaffheit des ganzen Herzens, ausserdem Trübung, Verfettung, Anämie der Muskelsubstanz, am Pericard ausser agonalen Ecchymosen nur vereinzelte Entzündungsherde, am Endocard leichte Trübungen bei normalem Verhalten des Klappenapparates.

Mikroskopisch und zwar zunächst als parenchymatöse Veränderungen fast regelmässig eine mehr oder minder ausgebildete albuminuide Körnung, häufig fettige, selten wachsartige oder hyaline Degeneration: die Verfettung war besonders oft und stark ausgeprägt am Diphtherieherzen, dagegen war das Typhusherz (gehärtetes Präparat) ausgezeichnet durch Querrisse der Fasern an Stelle der Kittsubstanz und ganz selten Vacuolenbildung, letztere nach Romberg vermuthlich durch Wucherungsvorgänge des Protoplasma und Untergang der contractilen Substanz bedingt.

Besonders wichtig sind die Veränderungen der Kerne, am ausgeprägtesten bei der Diphtherie, in Form von Verlängerung oder von Aufblähung; das den Kern umgehende Protoplasma enthielt, und zwar nur bei Erwachsenen, reichlich Pigment, der Protoplasmahof selbst ist ausgedehnter als in der Norm.

Die eigenthümlichen Kernbilder deutet Weigert als Zeichen beginnender Neubildung, Ehrlich als Ausdruck degenerativer Vorgänge, Oertel sieht beide Vorgänge in ihnen, Romberg hat eigentliche pathologische Proliferation weder an den Kernen, noch an den Fasern gesehen.

Die mikroskopischen interstitiellen Veränderungen sind klinisch wichtiger, weil sie zu dauernden Erkrankungen des Herzfleisches führen können, sowie zu der nicht selten echten interstitiellen Myocarditis, die in 29 untersuchten Fällen 6 mal stark entwickelt war und nur 6 mal ganz fehlte.

Pericarditis fand sich in der Mehrzahl der Fälle (7 mal stark, 9 mal fehlend) in Form von kleinzelliger Infiltration an der Grenze des Myocards, nur selten die äusserste Schicht erreichend und das Bild einer makroskopischen Pericarditis darbietend.

Seltener ist die Endocarditis (ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle), am häufigsten beim Scharlach, niemals auf die Klappen übergreifend, in Form von kleinen Herden oder den Ueberzug eines oder mehrerer Trabekel betreffend.

Rundzelleninfiltration des Herzfleisches fand sich auch ohne jede Beziehung zum Peri- und Endocard, in allen Schichten, in den Gefässinterstitien und auch mehr oder weniger tief in die Muskelbündel selbst eindringend, oft stark venöse Hyperämie dabei, aber nur selten interstitielle Blutungen.

Die Rundzelleninfiltration war selten so dicht, dass sie die Structur des Gewebes verdeckte oder wohl gar zur Bildung von Eiterherden führte, auch die Ausdehnung war sehr verschieden, der linke Ventrikel meist stärker ergriffen als der rechte, am meisten die Spitze und ihr zunächst die Basis des Herzens.

Die fixen Zellen des Bindegewebes waren weniger ergriffen, die Zellen im Bindegewebe sind vielfach und vielgestaltig verändert, 1—2-kernig mit deutlichen Kernkörperchen, ihr Protoplasma fein granulirt. R. meint, dass man ihnen eine myoplastische Function zuerkennen könnte.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass aus den Infiltrationsherden sich

echte myocardische Schwielen bilden können, vielleicht auch ausnahmsweise Eiterherde, und am häufigsten wird wohl Heilung durch Resorption der Infiltration zu Stande kommen.

Eine Endocarditis obliterans im Sinne der Franzosen, obgleich dieselbe nicht absolut zurückgewiesen werden kann, hat R. niemals sicher nachweisen können, in den Herzganglien nur selten eine deutliche Rundzelleninfiltration, dagegen in den Scheiden der pericardialen Nerven eine kleinzellige Infiltration (Perineuritis) und zwar nur bei Typhus und Diphtherie in der Hälfte der Fälle, bei Scharlach niemals.

Wahrscheinlich ist als Ursache der Myocarditis acuta das specifische Krankheitsgift anzusehen, welches als Entzündungsreiz auf den Herzmuskel einwirkt, es handelte sich also um eine acute infectiöse Myocarditis.

Diesen Auseinandersetzungen folgte eine Casuistik, welche in gedrängter Uebersicht jene Fälle berichtet, welche der Untersuchung zu Grunde lagen.

Die erste Gruppe umfasst 11 Fälle von Typhus abdominalis, darunter ein Kind im Alter von 5 Jahren, das am Ende der zweiten Krankheitswoche starb, rücksichtlich des Herzens im Leben keine Erscheinungen, an der Leiche eine mässige parenchymatöse Degeneration desselben gezeigt hatte, und ein 4 Jahre altes Kind, das am Ende der 3. Krankheitswoche gestorben war. Klinisch war nur Bronchopneumonie, aber keine Herzsymptome, an der Leiche starke parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, starke Myocarditis in der Spitze des linken, geringe im ganzen rechten Ventrikel, Pericarditis an der Spitze des linken und an der Basis des rechten Ventrikels, geringe Wandendocarditis im linken Ventrikel, Periarteriitis, Perineuritis und geringe Infiltration der Ganglien constatirt worden.

Die zweite Gruppe umfasst ca. 18 Fälle von Scharlach, darunter 8 Kinder. Klinisch waren in keinem Falle deutliche, für die Diagnose der Herzerkrankung sicher verwerthbare Symptome vorhanden gewesen, an der Leiche dagegen fanden sich mehr oder weniger ausgeprägt jene anatomischen Veränderungen, welche eben geschildert wurden, nur in einem Falle von Scharlachnephritis war in vivo Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels diagnosticirt worden. In diesem Falle, in welchem Pat. am Ende der 3. Woche starb, fand man an der Leiche myocarditische Schwielen und diffuse Sclerose in der untern Hälfte des linken Ventrikels und in der Spitze des Septums.

Die letzte Gruppe umfasst 8 Fälle von Diphtheritis, alle dem Kindesalter angehörig, von denen kein einziger klinische Besonderheiten in Beziehung auf das Herz dargeboten hatte, obwohl einmal sogar an der Leiche chronische Endocarditis der Aortenklappen gefunden worden war, ein anderes Mal starke Peri- und Endocarditis und gangränöse Myocarditis beider Ventrikel.

Plötzlicher Tod kam in der ersten Gruppe dreimal vor, einmal durch Embolie der Lungenarterie, ausgehend von einer Thrombose der V. v. iliacae internae, in der zweiten Gruppe einmal plötzlich, öfter unzweifelhafter Herztod und endlich in der dritten Gruppe zweimal.

Eisenschitz.

A clinical study of one hundred and forty-two cases of heart-disease in children. By Floyd M. Crandall. Archives of Pediatrics Vol. VIII. Dec. 1891.

Trotz des grossen verwertheten Materials finden wir ausser statistischen Tabellen wenig Neues. In 86 der Fälle war Rheumatismus vorausgegangen, wohin Verf. auch einfache Schmerzen in den Gelenken, ohne anderweitige Symptome, rechnet: Chorea in 7, Masern in 9, Schar-

lach in 5 (! Ref.) etc. Bei 7 Kindern handelte es sich um angeborene Herzfehler.

Unter den erworbenen war:

Mitralinsufficienz	124 mal,	allein	93 mal,
Mitralstenose	16 mal,	„	4 mal,
Aorteninsufficienz	9 mal,	„	0 mal,
Aortenstenose	26 mal,	„	3 mal,

Aorten-Insufficienz und Stenose 1 mal,
Insufficienz und Stenose der Mitralis und Aorta 2 mal,
Insufficienz der Mitralis, Insufficienz und Stenose der Aorta 3 mal,
Insufficienz der Mitralis und Stenose der Aorta 18 mal.

Auf das Vorkommen resp. Fehlen accidenteller Herzgeräusche scheint Verf. nicht geachtet zu haben. Nur in zwei Fällen sei ein einmal vorhandenes Geräusch, nachdem es durch Monate und Jahre bestanden, wieder völlig verschwunden. Die Prognose der Aortenklappenfehler gestaltet sich im Kindesalter nicht wesentlich ungünstiger als die der Mitralfehler. Escherich.

Case of pus in the pericardium treated by incision and drainage. By Hermann Bronner. The British Medical Journal 14. Februar 1891.

Ein 11 jähriges Mädchen erkrankte mit den Symptomen einer Typhlitis, die jedoch in kurzer Zeit schwinden. Am 5. Krankheitstage traten die Zeichen einer Infiltration in den hinteren, oberen Partien der rechten Lunge auf, die nach und nach auf die vorderen Partien dieser Lunge übergreifen, ohne jedoch daselbst sehr ausgedehnt zu werden. Anschliessend an diese Lungeninfiltration entsteht eine eitrige, rechtsseitige Pleuritis, die am 26. Krankheitstage constatirt wird. Es wird in dem 6. Intercostalraume in der Axillarlinie eine Incision gemacht, ca. ¾ l Eiters entleert, die Pleurahöhle drainirt und in den nächsten Tagen täglich einmal mit 5% Borsäurelösung irrigirt. Der Verlauf schien ein gutartiger zu sein, doch wollten Puls und Respiration nicht herabgehen (140, 45).

Am 30. Krankheitstage lenkten die Vergrösserung der Herzdämpfung, die Dumpfheit der Herztöne den Verdacht auf Flüssigkeitserguss im Pericardium. Die zwei Tage später vorgenommene Explorativpunction im 4. linken Intercostalraume ergab Eiter in demselben. An gleicher Stelle, links vom Sternum, wird nun unter Führung von Troikart und Finger, mit Vermeidung einer Verletzung der Mammaria interna, das Pericardium durch Schnitt eröffnet und mehr als 1 l (!) Eiters aus demselben entleert. Darauf Drainage mit einem kurzen Drainrohre und antiseptischer Verband. Luftzutritt ins Pericardium konnte natürlich nicht vermieden werden. Der unmittelbare Effect der Operation war ein guter. Der weitere Verlauf schwankte zwischen fieberfreien Perioden und solchen, die es nicht waren. Am 11. Tage nach der Operation wurde mit Ausspülung der pericardialen Höhle begonen. Es wurde 5% Borsäure benutzt, die durch ein zweites eingeführtes Drainrohr ausfloss. Trotz täglicher Irrigationen besserte sich der Zustand des Kindes insofern nicht, als die hohe Pulsfrequenz andauerte. Auch blieb der Puls sehr schwach, obgleich verschiedene Analeptica dem Kinde gereicht wurden. Am 60. Krankheitstage starb dasselbe. Eine Obduction konnte nicht vorgenommen werden, doch ergab die Untersuchung mit der Sonde, dass fast keine Verwachsungen des Pericardiums mit dem Herzen vorhanden waren.

Aetiologisch ist der Verf. geneigt, die Unregelmässigkeiten im Ver-

laufe der Pneumonie, sowie die Complicationen dieses Falles auf Rechnung der um diese Zeit grassirenden Influenzaepidemie zu setzen.

Dass die Entfernung des eitrigen Pericardialergusses angezeigt war, kann keinem Zweifel unterliegen, zumal die Fälle mit günstigem Ausgange bereits bekannt sind. Loos.

The treatment of purulent pericarditis by free incision. By V. Davidson. The British medical journal 14. March 1891.

Der Verfasser berichtet über zwei Fälle seiner Praxis:

I. Ein 6 jähriger Knabe hatte vor 3 Wochen ein Trauma am Fusse erlitten, eine Woche später trat eine Schwellung an der rechten Brustseite auf. (Er hatte eine acute Nekrose an einem Metatarsalknochen und einen subperiostalen Abscess an der 8. Rippe der rechten Seite.) Einige Tage später traten die deutlichsten Zeichen einer beiderseitigen Pleuropneumonie auf, nach 6 weiteren Tagen die einer Pericarditis. Eine Probepunction hatte kein Resultat, dieselbe wurde nicht lange nachher mit Erfolg wiederholt. Daraufhin wurde eine Incision im 5. Intercostalraume gemacht und 8 Unzen Eiter aus dem Pericard entleert. Trotzdem fiel die Temperatur nicht ab, der Patient starb 7 Tage nach der Operation an Syncope.

Bei der Autopsie Verwachsungen beider Lungen mit der Brustwand und mit dem Pericard, ferner eitrige Pleuritis beiderseits, keine Adhäsionen des Herzens mit dem Pericard, ca. 1 Drachme Eiter in dem letzteren.

II. Ein 6¾ Jahre altes Kind wird mit den Zeichen eines linksseitigen Empyems in das Hospital gebracht und operirt. Puls, Respiration und Temperatur fielen zur Norm ab. Am 2. Tage nach der Operation begann wieder der Anstieg und dauerte durch 3—4 Tage an, trotzdem die eingeleitete Drainage tadellos functionirte. Dies veranlasste eine genauere Untersuchung des Herzens und diese ergab eine ausgedehnte Verbreiterung der Herzdämpfung. Eine Probepunction erwies eitrigen Inhalt im Pericardialsacke, dieselbe wurde im 4. Intercostalraume ausgeführt, welche Stelle auch für die nachfolgende Incision und Drainage gewählt wurde. 3 Tage nach dem Eingriffe waren Puls, Respiration und Temperatur zur Norm zurückgekehrt und blieben dies während der nächsten 5 Wochen. So lange dauerte die Zeit der Heilung sowohl für das Empyem wie für die Pericarditis. Der Autor hatte Gelegenheit, das Kind nach einem halben Jahre in vollkommener Gesundheit wieder zu sehen. Allem Anscheine nach war die Pleuritis das Primäre gewesen. Loos.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

2. Rötheln.

3. Scharlach.

4. Variola und Vaccine.

5. Varicellen.

6. Diphtherie.

7. Typhus.

8. Malaria.

9. Keuchhusten.

10. Cerebrospinalmeningitis.

11. Influenza.

12. Lyssa.

13. Erysipel.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

2. Rachitis.

3. Syphilis hereditaria.

4. Blutkrankheiten.

5. Diabetes mellitus u. insipidus.

III. Krankheiten des Nervensystems.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Recension.

Fr. Dornblüth, *Die Gesundheitspflege der Schuljugend. Für Eltern und Erzieher dargestellt.* Deutsche Verlags-Anstalt. Stuttgart, Leipzig, Berlin, Wien. 1892.

Dieses Buch stammt aus der Feder eines auf allen Gebieten der Gesundheitspflege gründlich unterrichteten und wohlbewanderten Arztes. Da es für Eltern und Erzieher geschrieben ist, so ist die Darstellung und die Sprache allgemein verständlich. Als Aufgabe und Zweck desselben bezeichnet der Verfasser am Schluss der Vorrede: „Neben und über der Schulhygiene ist die Schülerhygiene, die Gesundheitspflege der Schüler und Schülerinnen im Hause und ausserhalb der Schulzeit von allergrösster Wichtigkeit und fordert die ernsteste Beachtung und eingehende Kenntniss Seitens der Eltern oder sonstiger Erzieher und Pfleger. Dazu soll dies Buch verständige Anregung und durch W ssenschaft und Erfahrung begründete Anleitung geben, also zeigen, was im Hause und ausserhalb der Schule zu thun und zu lassen ist, um die Schüler und Schülerinnen gesund und kräftig zu machen und zu erhalten, um sie zu befähigen, etwas Tüchtiges nicht blos zu lernen, sondern selbst zu werden."

Diesen Zweck erfüllt das vortreffliche Buch in vollkommener und erschöpfender Weise. Im Vergleich zu den Werken über Schulhygiene wird diese nur insoweit in Betracht gezogen, als eben nothwendig ist. Das Wesentlichste des Inhaltes bezieht sich auf die Gesundheitspflege der Kindheit und Jugend im Hause und ausserhalb der Schule. Es sind goldene Regeln, welche hier in Bezug auf die Erstrebung und Erhaltung der Gesundheit von Körper und Geist gegeben sind, welche überall beherzigt werden und als Richtschnur bei der Erziehung genommen werden sollten. Es wäre deshalb dem Buch eine möglichst grosse Verbreitung zu wünschen nicht blos unter Eltern und Erziehern, sondern auch unter den Aerzten und namentlich solchen, welche in dem Verhältniss des Hausarztes zu den Familien stehen und dadurch grossen Einfluss auf die Gesundheitspflege der Kindheit und Jugend besitzen und die Verpflichtung haben, für dieselbe zu sorgen.

Das Buch zerfällt, abgesehen von der Einleitung, in welcher die Schulhygiene im Verhältniss zur Schülerhygiene besprochen wird, in vier Abschnitte. Der erste umfasst die Zeit vor dem schulpflichtigen Alter und behandelt die Vorbereitung zur Schule mit Rücksicht auf Pflege des Körpers und Geistes, Vorschule und Kindergarten, und die ansteckenden Kinderkrankheiten. Der zweite Abschnitt enthält die Gesundheitspflege der Kinder der unteren Schulstufe. Es wird der Beginn des Schulbesuches besprochen, ferner die gesundheitsgemässe Einrichtung der Schulen und die häusliche Gesundheitspflege der jüngeren Schulkinder. Den Inhalt des dritten Abschnittes bildet die Gesundheitspflege der Kinder der mittleren Schulstufe. Im vierten Abschnitt finden sich die Regeln für die Gesundheitspflege der Jugend auf der oberen Schulstufe.

Diese kurze Angabe des Inhaltes wird genügen, um die Reichhaltigkeit desselben anzudeuten. Möge das anregend geschriebene Buch Vielen als Leitfaden für die Gesundheitspflege der Schuljugend dienen.

A. Steffen.

Nekrolog.

Dr. Rudolf Demme, Professor der Kinderheilkunde und Pharmakologie an der Berner Hochschule, hat nach längerem Leiden in seinem 56. Lebensjahr die Augen geschlossen.

Er war der zweite Sohn des Professors der Chirurgie an der Hochschule Bern Dr. Demme, besuchte die dortigen städtischen Schulen und bezog im Frühjahr 1854 die Universität in Bern. Nach abgelegtem Staatsexamen besuchte er die Universitäten in Wien, Paris und London. Im Herbst 1860 habilitirte er sich als Docent für topographische Anatomie und klinische Propädeutik an der Hochschule Bern. Im Jahre 1862 wurde er zum Arzt am Jenner'schen Kinderspital erwählt und gründete als solcher im Jahre 1863 die Poliklinik für Kinderkrankheiten. Im Jahre 1874 wurde er zum Honorarprofessor als Docent für physikalische Diagnostik und Kinderkrankheiten und 1877 zum ausserordentlichen Professor für Kinderheilkunde ernannt. Als 1884 die Professur für Pharmakologie frei geworden war, übernahm er neben seiner sonstigen Thätigkeit auf Ansuchen der Erziehungs-Direction die Vorlesungen in diesem Fach und wurde im December 1886 zum ordentlichen Professor der Kinderheilkunde und Pharmakologie ernannt. Im Jahre 1889 berief ihn ein hoher Bundesrath zum Mitglied der eidgenössischen Pharmakopoe-Commission, deren Vicepräsident er wurde. Im Jahre 1870 machte er als freiwilliger Arzt bei dem deutschen Heer einige Wochen des Feldzuges mit Auszeichnung mit. Es hat ihm ausserdem nicht an Auszeichnungen von gelehrten Gesellschaften durch Ernennung zum Mitgliede gefehlt.

Wer den körperlich und geistig durchaus kräftigen und rüstigen Mann gekannt hat, würde ihm ein langes Leben vorausgesagt haben. Trotzdem war seine Gesundheit hie und da gestört, wozu ohne Zweifel die geistige Ueberanstrengung ihr Theil beigetragen haben mag. Noch im letzten Winter trug er sich mit allerlei Plänen, namentlich beschäftigte ihn ein beabsichtigter Neubau des Jenner-Kinderspitals.

Mitte März d. J. wurde er von einem heftigen Anfall von Influenza ergriffen. Von einem darauffolgenden Aufenthalt am Genfer See hoffte er volle Wiedergewinnung seiner Kräfte. Diese Hoffnung erwies sich leider als trügerisch. Eine chronische Myokarditis, welche längere Zeit symptomlos bestanden hatte, untergrub die Kräfte des Organismus mehr und mehr und setzte am 16. Juni diesem reichen Leben das Ziel.

Die Assistentenstellungen, welche er nach der Heimkehr von seinen Reisen bei Valentin und Biermer einnahm, wirkten befruchtend und anregend auf seine wissenschaftlichen Bestrebungen und Thätigkeit, welche er hauptsächlich dem Gebiete der Kinderheilkunde zuwandte. Das Jenner-Kinderspital, dessen Leitung ihm anvertraut wurde, blühte unter seinen Händen auf und wurde eine Zufluchtsstätte für viele Hilfesuchende. Wie viel Vortreffliches auch für die Wissenschaft dort geleistet worden ist, davon geben die von ihm herausgegebenen Jahres-

berichte ein beredtes Zeugniss. Sie beweisen, mit welcher Sorgfalt und Gründlichkeit die einzelnen Krankheitsfälle beobachtet und behandelt worden, wie alle neueren Erfahrungen und Untersuchungen zu Rath gezogen und kritisch beleuchtet worden sind. Es werden diese klinischen Mittheilungen immerfort von grossem Werth für die Pädiatrik bleiben.

Seine Vorliebe für diesen Zweig der Medicin bethätigte der Verstorbene auch dadurch, dass er, als im Herbst 1867 das Jahrbuch für Kinderheilkunde unter einer veränderten Redaction von Wien nach Leipzig verlegt wurde, bereitwillig in den Kreis der Mitherausgeber desselben trat. Bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Herbst 1882 in Eisenach gehörte er zu denen, welche lebhaft die Gründung einer Gesellschaft für Kinderheilkunde befürworteten. Als dieselbe im folgenden Herbst in Freiburg gestiftet wurde, wurde er zum zweiten Vorsitzenden derselben erwählt und hat diese Stellung bis zu seinem Tode ausgefüllt.

Seine literarische Thätigkeit beschränkte sich nicht blos auf seine Jahresberichte. Im Jahrbuch für Kinderheilkunde, sowie in anderen Zeitschriften finden sich vielfach wichtige Arbeiten von ihm veröffentlicht. In der Abtheilung für Kinderheilkunde in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte war er mehrfach durch Vorträge, welche in den bezüglichen Verhandlungen abgedruckt sind, und in den sich anschliessenden Discussionen thätig. Von grösseren Arbeiten lieferte er in dem Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt: „Die Krankheiten der Schilddrüse" im 3. und „Die Anästhetica" im 6. Bande. Seine letzte Publication ist die Rede: „Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes", welche er als Rector zur Feier des 56. Stiftungstages der Universität Bern im November 1890 gehalten hat.

Die Lebendigkeit und Klarheit seiner Vorträge machten ihn zu einem beliebten Lehrer. Alle aber, welche mit ihm in Verkehr getreten, und noch mehr diejenigen, welche ihm nahe gestanden haben, haben sein vielseitiges und gründliches Wissen und seine schönen Anlagen, welche mit bescheidenem und freundlichem Wesen gegen Jedermann gepaart waren, hochgeschätzt. Wir haben in ihm einen der ausgezeichnetsten Vertreter und Förderer der Kinderheilkunde, einen braven redlichen Mann und einen treuen Freund verloren. A. Steffen.

XIII.

Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlow'sche Krankheit).

Vortrag, gehalten in der medic. Gesellschaft zu Leipzig.

Von

O. Heubner.

Gestatten Sie mir, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit auf eine eigenthümliche Erkrankung des Säuglingsalters zu lenken, welche nicht nur theoretisch interessant ist, sondern auch eine recht erhebliche praktische Wichtigkeit hat. Obwohl derselben aber in der grossen (von Keating herausgegebenen und 1889 erschienenen) amerikanischen Encyklopädie der Kinderkrankheiten bereits ein eigener Abschnitt gewidmet worden ist, so hat man doch im Allgemeinen in Deutschland noch wenig Notiz davon genommen und scheint insbesondere das grössere Publikum der Praktiker die Krankheit überhaupt noch nicht zu kennen. Gerade für sie aber ist diese Kenntniss von Werth, denn die Krankheit bietet dem Therapeuten ein dankbares Object.

Ich entwerfe Ihnen zunächst in kurzen Zügen das klinische Bild der Krankheit, wie es sich mir selbst in den 4 Fällen, die ich im Verlaufe der letzten 2 Jahre gesehen, dargestellt hat.

Es handelt sich gewöhnlich um Kinder am Ende des Säuglingsalters. Man wird zu einem 10-, 12-, 14 monatlichen Kinde, welches sich bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung angeblich wohlbefunden hatte, wegen eines eigenthümlichen „Rheumatismus" gerufen. Seit etwa 4—6 Wochen allmählich sich entwickelnd, hat derselbe eine beängstigende Heftigkeit erreicht und allen vom Hausarzte angewandten antirheumatischen Mitteln getrotzt. Er besteht in einer ganz ungemeinen Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, gewöhnlich viel stärker der unteren als der oberen, gegen jede, auch die sanfteste Berührung. Die Eltern berichten, dass sie sich kaum mehr

die Windeln zu wechseln, geschweige denn zu baden getrauen; denn beim Angreifen des Oberschenkels erhebe das Kind jedesmal das kläglichste Geschrei und könne sich lange nicht wieder beruhigen. Auch müssten diese Theile wohl etwas geschwollen sein. Das Kind vermeide selbst ängstlich jede Bewegung; während es früher lustig Arme und Beine bewegt, auch wohl aufrecht gestanden habe, ja gelaufen sei, liege es jetzt ganz steif im Bette, oder halte beide oder eines der Beine in krampfhafter Beugung. Auch spontane Schmerzen müssten wohl vorhanden sein, denn namentlich während der Nacht jammere das Kind oft stundenlang und sei in der jüngsten Zeit fast gänzlich schlaflos. Ausserdem hätten sich profuse Schweisse, besonders am Kopfe, eingestellt und ab und zu seien auch Fieberbewegungen vorhanden, das Kind fühle sich zuweilen heiss an. Endlich habe es den Appetit ganz verloren und weise die früher gern genommene Nahrung unwillig ab. Fragt man nach der Beschaffenheit der Letzteren, so stellt sich heraus, dass die Kinder die Mutterbrust nur kurze Zeit oder gar nicht erhalten hatten, vielmehr mit Milch aufgezogen waren, aber vor Monaten doch Verdauungsstörungen bekommen hatten und dann vorwiegend mit einem Kindermehl genährt waren, das ihnen aber bis zum Beginn der jetzigen Krankheit scheinbar gut bekommen war. In einem Falle war dem Kinde nur Milch, aber keine frische, sondern condensirte sterilisirte Milch gereicht worden. Dieses Kind war bis zur Erkrankung dabei sehr gut gediehen und hatte keine Verdauungsstörung gehabt.

Wendet man sich nun zur Untersuchung des kleinen Patienten, so gewahrt man sogleich, mit welch' grosser Vorsicht die Mutter oder Pflegerin das Kind aus dem Bettchen auf den Untersuchungstisch hebt, so etwa, wie man einen von schwerem Gelenkrheumatismus befallenen Kranken anfassen würde. Trotzdem erhebt das Kind ein jammerndes Geschrei und beruhigt sich erst, wenn es wieder still liegt. — Man gewahrt ein unter Umständen gut entwickeltes, grosses, ursprünglich sogar fettes Kind, das aber durch eine erhebliche Blässe, sogar wachsbleiche Färbung der Haut und schlaffe Muskulatur auffällt. Am Schädel und Thorax Zeichen einer mässig stark entwickelten Rachitis.

Fasst man den Hauptsitz der Schmerzen näher ins Auge, so überzeugt man sich sofort, dass es sich nicht um Gelenkrheumatismus handeln kann, denn die Knie und Fussgelenke sind ganz frei von Schwellung und auch vorsichtige Berührung gerade der Gelenkgegenden ruft offenbar keinen Schmerz hervor, sowie man aber vom Kniegelenk aufwärts den Ober-

schenkel entlang geht, so zeigt sofort das gesteigerte Geschrei den Ort des Schmerzes; ebenso ist die Tibia vom Kniegelenk abwärts oder vom Fussgelenk aufwärts empfindlich. Der Schmerz sitzt also an den Knochen und mehr noch an der Diaphyse als an der Epiphyse derselben. Man gewahrt aber gleichzeitig eine Anschwellung dieser Theile. In einzelnen Fällen ist schon die Haut angeschwollen, sieht sie glänzend aus, ohne aber deutlich ödematös zu sein. Doch kann dieses fehlen und man fühlt nur in der Tiefe eine ziemlich gleichmässige cylindrische Auftreibung des Oberschenkelknochens und eine diffuse Anschwellung der Tibia. Die ganze Abtastung des genannten Skeletttheils muss mit grosser Vorsicht und Sanftheit geschehen, da sie in äusserstem Grade schmerzhaft ist. Auch an den oberen Extremitäten, namentlich an den Radien, können ähnliche Anschwellungen beobachtet werden, doch tritt hier Schwellung wie Schmerz sehr gegen die der unteren Extremitäten in den Hintergrund.

Nun kommt aber noch etwas hinzu, worauf in meinen Beobachtungen weder die Eltern noch der behandelnde Arzt grösseres Gewicht gelegt hatten. Das Kind blutet seit einigen Wochen ab und zu ein wenig aus dem Munde. Und bei der Besichtigung des Letzteren zeigt sich der bemerkenswerthe Befund, dass diejenigen Partien des Zahnfleisches, wo die wenigen vorhandenen Zähne durchgebrochen sind oder wo der Durchbruch sich vorbereitet (in meinen Fällen die den mittleren, oberen und unteren Schneidezähnen entsprechenden Alveolen), hochgradig geschwollen, von schwammiger Consistenz und dunkelblauroth gefärbt sind und bei der Berührung, oft auch schon beim Oeffnen des Mundes, zu bluten anfangen. Die übrige Mund- und Rachenschleimhaut erscheint normal. Auch auf der Haut oder im Unterhautzellgewebe waren in meinen Fällen nirgends Blutungen oder Suffusionen nachzuweisen. Doch wurden von anderen Beobachtern einzelne blaue Flecke (z. B. an der Stirne) und Infiltrate der Haut gesehen. Endlich sei noch eines sehr auffälligen Symptomes gedacht, welches ich ebenfalls anderen Mittheilungen entnehme. Man bemerkt eine ödematös hämorrhagische Anschwellung eines oder beider Augenlider, wodurch letztere zu ganz unförmlichen, das Gesicht stark entstellenden und durch ihre blutrothe Farbe gegen die übrige Bleichheit stark contrastirenden Wülsten oder Säcken umgestaltet werden. Die Augäpfel sind von ihnen bedeckt, sind aber trotzdem selbst in einem grösseren oder geringeren Grade nach unten und vorwärts gedrängt, dabei Cornea, Iris etc. ohne Abnormität.

Die Untersuchung der Lungen, des Herzens, der Unterleibsorgane lässt keine pathologischen Abweichungen erkennen, insbesondere konnte ich, wenigstens durch Palpation, eine Milzvergrösserung nicht nachweisen. In einem meiner Fälle aber war eine geringe Albuminurie vorhanden (auch von anderen Autoren mehrfach beobachtet). Unregelmässige Fieberbewegungen sind in der Mehrzahl der Fälle wahrgenommen worden.

Mit welcher eigenthümlichen Erkrankung hat man es hier zu thun?

Nun, meine Herren, es handelt sich nicht um eine gänzlich neue Erkrankung, auch in Deutschland kennt man den beschriebenen Symptomencomplex seit mehr als 30 Jahren. Der Erste, welcher 1859 und nochmals 1863 darauf hinwies, scheint der Königsberger Kinderarzt Möller[1]) gewesen zu sein. Ein von ihm veröffentlichter Sectionsfall giebt bereits die Erklärung für das oben beschriebene ungewöhnliche Phänomen an den Augenlidern und dem Bulbus: er fand eine Blutung zwischen Periost und Knochen an dem Dache der Orbita, welche den Bulbus nach unten und vorn gedrängt hatte. — Später, im Jahre 1868, kamen die Mittheilungen von Bohn[2]) und Förster[3]) über den gleichen Krankheitszustand. Alle drei Autoren legten das Hauptgewicht auf die krankhaften Erscheinungen an den Knochen, geringeres auf die gleichzeitigen hämorrhagischen Veränderungen und bezeichneten die Fälle als acute Rachitis. Es ist nicht unmöglich, dass auch die von den österreichischen Aerzten Politzer[4]) und Steiner[5]) unter demselben Titel beschriebene Erkrankung, sowie der von Senator[6]) in Ziemssen's Handbuch und der von Fürst[7]) veröffentlichte Fall zu unserer Erkrankung zu rechnen sind. Letztgenannte Autoren beobachteten allerdings die hämorrhagische Beschaffenheit des Zahnfleisches nicht, doch kann diese unter Umständen, wie Barlow und Rehn gezeigt haben, fehlen. Sicher hierher gehörig ist ein von Oppenheimer[8]) in seiner 1881 erschienenen Abhandlung über Rachitis mitgetheilter sorfältig beobachteter Fall.

Also das Thatsächliche war bekannt, aber man wusste nichts Rechtes damit anzufangen; der Begriff der acuten

1) Königsberger med. Jahrbücher I. 1859. II. 1862.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde I. S. 201.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde I. S. 444.
4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde II. S. 159.
5) Compendium der Kinderkrankheiten 1872. S. 345.
6) Ziemssen's Handbuch XIII. 1. S. 201.
7) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XVIII. S. 210.
8) Deutsches Archiv f. klinische Medicin XXX. S. 87.

Rachitis blieb ein schwankender, von der Mehrzahl der Aerzte angefochtener oder wenigstens offen gelassener.

Da kam im Jahre 1878 und zum zweiten Male 1882 der englische Kinderarzt Cheadle[1]) mit einer Mittheilung von 4 Fällen der gleichen Erkrankung, in welcher er die Sache von einem andern Gesichtspunkte ansah. Er bezeichnete die Erkrankung direct als Scorbut, wies zum ersten Male darauf hin, dass ein ganz bestimmter Fehler in der Ernährung, nämlich der gänzliche Mangel frischer Nahrungsmittel in der Kost, für das Zustandekommen der Erkrankung wesentlich sei, und zeigte, dass dieselbe durch Beseitigung jenes Fehlers einer raschen Heilung zugeführt werden könne. — Ein erheblicher praktischer Fortschritt war damit bereits gegeben.

Aber erst Barlow[2]), vom Great-Ormond-Street Kinderkrankenhause in London, förderte die Erkenntniss der Krankheit durch eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Untersuchungen auf den jetzigen Standpunkt. Sie führten zu dem Nachweise, dass die oben geschilderten Symptome am Knochensystem durch einen hämorrhagischen Process bedingt sind. Derselbe betrifft die tieferen Muskelschichten vorzüglich an den Oberschenkeln, ganz besonders aber das Periost und den Knochen selbst. Durch Blutungen wird das erstere in grosser Ausdehnung von den letzteren abgehoben, es kommt zu Ernährungsstörungen in den Knochen, Nekrose derselben, Brüchigkeit und Fracturen. — Diese hämorrhagischen Vorgänge sind die Ursache der Schmerzen, der Schwellung, der schweren Functionsstörungen. Barlow zeigte, dass der Process nicht nur an den langen Röhrenknochen der Beine, sondern auch der Arme, an der Scapula, den Rippen vorkommt, die Möller'sche Beobachtung lehrt, dass auch die Schädelknochen befallen werden können, Barlow endlich fand auch Blutungen in den inneren Organen, den Lungen, der Leber, der Milz.

Er zögerte ebenso wenig wie Cheadle, die ganze Erkrankung als Scorbut anzusprechen, hob aber doch das Zusammentreffen der Erkrankung mit rachitischen Veränderungen bei den betroffenen Kindern hervor und erkannte vor Allem, dass die meisten der von den deutschen Autoren als acute Rachitis beschriebenen Fälle mit den seinigen in die gleiche Kategorie gehörten.

Barlow's Beobachtungen und Anschauungen geschieht in den neuesten Ausgaben der Lehrbücher über Kinderkrank-

1) Lancet. November 1878. Juli 1882.

2) Medico-Chirurgical Transactions. London 1883. II. Serie. Bd. 48. S. 159—206.

heiten von Baginsky und Biedert, sowie in dem von Unger kurze Erwähnung, eine eingehendere Beobachtung und Verwerthung wurde ihnen bisher nur von Rehn[1]) zu Theil. Er hat auf dem 8. medicinischen Congress in Wiesbaden 1889 eine Sammlung der B.'schen Abbildungen und Zeichnungen demonstrirt, förderte die Erkenntniss der Krankheit dadurch, dass er in einem Genesungsfalle durch Probeincision auf die erkrankte Tibia das Bestehen der hämorrhagischen Periostitis nachwies, und gab dann auf dem internationalen medicinischen Congress im Jahre 1890 eine Uebersicht über 7 von ihm selbst beobachtete Fälle. — Ganz neuerdings ferner hat Pott[2]) 2 wahrscheinlich hierher gehörige Beobachtungen veröffentlicht. — Endlich theilt Northrup[3]) 11 Fälle aus der amerikanischen Praxis mit.

So mag wohl im Ganzen jetzt über etwa 50 Fälle unserer Erkrankung in der Literatur berichtet sein, deren Beschreibung sich im Wesentlichen mit dem oben auf Grund meiner Erfahrungen von mir entworfenen Krankheitsbilde deckt. Nur sind in den concreten Fällen die einzelnen Erscheinungen bald stärker, bald schwächer entwickelt, so kann die Zahnfleischerkrankung noch ungleich höhere Grade erreichen, so dass sich dicke, schwammige, blutende Geschwülste zwischen den Lippen hervordrängen. Andrerseits kann sie aber auch gänzlich fehlen; dies scheint immer der Fall zu sein, wo der Zahndurchbruch noch nicht begonnen hat. Dieser Umstand, meine Herren, ist von diagnostischer Wichtigkeit. Man soll auch in Fällen, wo nur die charakteristische pseudorheumatische Erkrankung der Beine ohne sonstige „scorbutische" Erscheinungen vorliegen, an die Erkrankung denken und die specifische Therapie anwenden.

Es können wirkliche Oedeme an den Extremitäten vorhanden sein. Manchmal fällt die Anschwellung überhaupt nicht so sehr in die Augen und erst nach der Genesung überzeugt man sich, dass die Beine in ihrer Gesammtheit dünner geworden sind. — Auch auf das oben genannte Alter beschränkt sich die Erkrankung nicht; sie kommt in früheren Monaten und auch bei älteren Kindern noch vor, aber auch bei Letzteren immer mit rachitischen Erscheinungen gepaart.

Fragen wir uns nun nochmals nach dem Wesen der in Rede stehenden Erkrankung, so möchte ich mich in der Beziehung der Meinung Barlow's und Rehn's anschliessen,

1) Berliner klinische Wochenschrift 1889. Nr. 1. — Internationaler medicinischer Congress 1890. Band II. 6. Abtheilung. S. 57.
2) Münchener medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 46. 47.
3) Archiv of Paediatrics 1892. Ref. Newyorker medicinische Monatsschrift. März 1892.

dass wir es mit einer wohl charakterisirten, von den bisher bekannten Erkrankungen sich unterscheidenden eigenartigen Krankheit zu thun haben. Wir stehen jetzt auf der zweiten Stufe der Erkenntniss derselben, der pathologisch-anatomischen. Die dritte, der Einblick in das eigentliche Wesen der Krankheit, ihr ätiologisches Verständniss, ist noch zu erklimmen. Deshalb möchte ich auch zunächst noch anstehen, unsere Erkrankung einfach als Scorbut zu bezeichnen.

Vor der Hand möchte es den Thatsachen vielleicht mehr entsprechen, in unserem Leiden eine eigenthümliche Mischerkrankung von Scorbut und Rachitis zu erblicken, wobei beide Erkrankungen einander gegenseitig modificiren.

Ein ätiologisches Moment allerdings hat die Barlow'sche Krankheit durchaus mit dem Scorbut gemein: eine qualitativ fehlerhafte Ernährung, das Fehlen frischer Nahrungsmittel. Es ist von den meisten Beobachtern darauf hingewiesen worden, dass unsere Krankheit keineswegs eine Krankheit der armen Leute ist. Im Gegentheil kommt sie ganz vorwiegend in den gutsituirten Kreisen der Bevölkerung vor. Die Väter meiner kleinen Patienten waren recht wohlhabende Fabrikanten und Kaufleute, in den schönst eingerichteten Villen wohnend, in einem Falle ein prachtvoll gebauter Militär, in den besten Verhältnissen, sein krankes Söhnchen versprach ein gleicher Riese zu werden wie der Vater. Es fehlte den Kindern nicht an möglichst sorgfältig gewählter und zubereiteter Nahrung, aber immer fehlte die Mutter- oder Ammenbrust und fast ausnahmslos geschah die ausschliessliche Ernährung wochen-, selbst monatelang entweder mit Kindermehlen oder doch mit Milchpräparaten, nicht mit frischer Milch. Cheadle scheint sehr Recht zu haben, wenn er den Erklärungsgrund dafür, dass die schwer rachitischen Proletarierkinder so selten „scorbutisch" werden, darin sucht, dass diese zwar auch zu wenig Milch und zu unpassende Kost erhalten, aber viel früher, als die besser behüteten Kinder, frische vegetabilische Nahrung (Kartoffeln, Gemüse etc.) von dem elterlichen Tische mit abbekommen.

Dieses führt mich zum Schlusse zu der ebenso einfachen wie wirksamen Therapie der Erkrankung. Dieselbe geht zwar auch bei unzweckmässigem Verhalten, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle in Genesung aus, aber es sind doch bereits eine ganze Anzahl von Todesfällen beobachtet und jedenfalls ist die Dauer des Leidens, wenn es unbehandelt bleibt, ein über viele Monate sich erstreckendes, und kommen die Kleinen dabei in die beängstigendsten Schwächezustände, denen jede leichte Complication verhängnissvoll werden kann.

Um so erfreulicher ist es, dass die Krankheit durch ge-

eignete Verordnungen gewöhnlich überraschend schnell zur Heilung gebracht werden kann. Dabei können Sie sich, meine Herren, jedes Medicament ersparen. Es genügt die Veränderung der Diät. Die Mehlpräparate und die künstlichen Milchpräparate sind vor Allem ganz aus der Kost zu entfernen. Dafür frische Milch, aber auch diese nicht ausschliesslich und nicht sterilisirt, sondern nur pasteurisirt zu reichen. Ausserdem gebe man täglich einige Kinderlöffel frisch ausgepressten Fleischsaftes (mit etwas Malaga- oder Ungarwein), ferner Fruchtsaft (am Besten Apfelsinensaft, 2—3 Kaffeelöffel täglich, oder Apfelmus) und Mittags neben einer Kalbsbrüh- oder Hühnersuppe einige Kaffeelöffel frischen, durch das Sieb geschlagenen, breiförmigen Gemüses (Kartoffelmus, Spinat, Möhrenbrei u. dergl.). Man pflegt bei einer derartigen Verordnung zunächst gewöhnlich verwunderten Gesichtern zu begegnen, aber schon nach wenigen Tagen zeigt sich in dem ruhigeren Schlafe des Kindes und dem Nachlasse der Schmerzen und Schwellung der Beine die vortheilhafte Wirkung dieser gänzlich veränderten Diät.

Die schmerzhaften Glieder werden in Priessnitz'sche Umschläge gehüllt, wo man in sehr schweren Fällen Epiphysenlösungen oder Fracturen zu fürchten Grund hat, wendet man feste Verbände an.

Binnen wenigen Wochen schwinden alle krankhaften scorbutischen Erscheinungen und auch die rachitischen Erscheinungen zeigen wenigstens keine Zunahme. Die nachträgliche Entwicklung der Kinder vollzieht sich in völlig befriedigender Weise.

In wenigen Krankheiten dürfte sich der alte Spruch so schlagend bewahrheiten, wie hier: qui bene diagnoscit, bene medebitur.

XIV.

Die Urogenitalblennorrhoe der kleinen Mädchen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Dr. Cahen-Brach in Frankfurt a. M.,
ehemal. Hilfsarzt des Anna-Kinderspitals in Graz.

Eine nicht seltene Erkrankung des Kindesalters bildet der als Fluor albus, Leukorrhoea, Blennorrhoea vaginae, am häufigsten als Vulvovaginitis (catarrhalis) beschriebene eitrige Ausfluss aus den weiblichen Genitalien. So kamen im Jahre 1890 im Anna-Kinderspitale zu Graz 15 solcher Fälle zur Beobachtung bei einer Ambulantenfrequenz von 4501 Kindern. Pott[1]) fand unter 8401 Mädchen 86, d. h. über 1%, welche wegen des erwähnten Leidens das Spital aufsuchten. Einen etwas geringeren Procentsatz, nämlich 0,7%, weisen 8 Ambulanzlisten (mit 32 873 Kindern) des Pester Armen-Kinderspitals auf.

Die Krankheit wurde zumeist als ein Katarrh der Genitalschleimhaut aufgefasst und die verschiedensten Ursachen theils localer, theils allgemeiner Natur für ihre Entstehung verantwortlich gemacht. So werden unter ersteren Unreinlichkeit, Schweiss, örtliche Erkältung,[2]) in die Scheide eingeführte Fremdkörper, Oxyuren angeführt, ferner die durch Stuprum und häufige Masturbation bewirkte mechanische Irritation. Freilich heben bei der Masturbation verschiedene Autoren hervor, dass das Causalitätsverhältniss vielfach ein umgekehrtes sein möchte, indem die Vulvovaginitis durch das fortwährende Ueberfliessen des macerirenden Secrets einen Juckreiz setze und so zum Reiben und Kratzen Veranlassung gebe. Fast allseitig wird der rasche Ablauf dieser Art von Leukorrhoe betont, nachdem nur erst die ursächliche Schädlichkeit beseitigt sei.

---

1) Zur Aetiologie der Vulvovaginitis im Kindesalter. Vortrag auf dem 2. Congress d. deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie 1888. Verhandl. dieser Gesellsch.

2) Jacobi, Therapeutics of infancy and childhood. Archives of Pediatrics 1891.

Als eine hartnäckigere Form wurde die sogenannte Vulvovaginitis scrophulosa und die Vulvovaginitis cachectica hingestellt, welcher eine constitutionelle Anlage, eine durch Scrophulose, Tuberculose, Anämie, Rachitis, angeborene Lues[1]) oder acute fieberhafte Erkrankungen wie Typhus, Masern, Diphtherie[2]) bedingte Gewebsschwäche den Boden ebnen soll und welche unter dem Einflusse einer roborirenden Behandlung allmählich weiche.

Die zuweilen bei Masern und Scharlach im exanthematischen Stadium beobachtete, mit eitriger Absonderung einhergehende „Vulvitis eruptiva" wird von Henoch[3]) als eine Fortleitung der Hautentzündung auf die Auskleidung der Genitalien angesehen und würde dem Vaginalflusse entsprechen, wie er auch bei Uebergreifen eines Ekzems, Herpes, Impetigo etc. auf den Geschlechtsapparat vorkommt.

Der Bestätigung noch bedürftig erscheint die nach Angabe von West[4]) reflectorisch erzeugte Leukorrhoe, welche durch den Darmreiz im Rectum hausender Spulwürmer oder bei dem ätiologisch früher so vielseitigen Zahndurchbruch entstehen soll.

Dass auch ein physiologischer Genitalausfluss bei neugeborenen Mädchen vorkommt, welcher der epithelialen Desquamation der übrigen Hautdecken entspricht, hat Epstein[5]) gezeigt.

Während nun früher die oben angeführten Momente, insbesondere die Constitutionsanomalien, als die bei Weitem wichtigste Ursache des kindlichen Fluor angesehen wurden, ist in den beiden letzten Jahrzehnten häufiger von einem epidemischen Auftreten jenes Leidens die Rede, wodurch der Verdacht rege werden musste, dass ein infectiöses Agens im Spiele sei.

Bereits seit 1732[6]) findet sich die Angabe vom gleichzeitigen Vorkommen eines Genitalflusses bei Mutter und Tochter, ohne dass man anfänglich an einen Zusammenhang gedacht hätte. Unter dem Einflusse der Hunter'schen Lehre von der Identität der Syphilis und des Trippers sehen wir um die Wende des Jahrhunderts den Vaginalkatarrh in eine Reihe gesetzt mit den Blennorrhagien der Schleimhäute bei Lues hereditaria, für welche er geradezu als pathognomonisch erklärt wurde.[7]) Nachdem dann Ricord die Scheidung der beiden erwähnten Krankheitsbegriffe vollzogen, begegnen wir der ersten zuverlässigen Notiz von einer Uebertragung einer lediglich die Genitalsphäre betreffenden Eiterung auf kleine Mädchen in den Annales de Cazenave des Jahres 1846,[8]) da eine mit Blennorrhagie behaftete Frau im Bade zwei Mädchen im Alter von 4 und 8 Jahren angesteckt haben soll.

In der Folge mehrten sich die Beobachtungen über solche Infectionen

---

1) Hofmokl, Klin. Erfahrungen über verschiedene Erkrankungen d. Harn- und Geschlechtsorgane. Archiv f. Kinderheilk. IX 1888.

2) Fränkel, Bericht über eine bei Kindern beobachtete Endemie infectiöser Kolpitis. Virch. Arch. Bd. 99. 1885.

3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1889. S. 629.

4) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner. III. Aufl. S. 462.

5) Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1891. XXIII.

6) Siehe die vor Kurzem erschienenen Mittheilungen Epstein's [Anm. 5]: Die ziemlich vollständige Uebersicht, welche E. über die Geschichte und Literatur der vorliegenden Krankheit bringt, erlaubt es mir, mich hier kürzer zu fassen.

7) Bertin, Traité des mal. véner. chez les enfants nouveau nés. Paris 1810, cit. bei Epstein.

8) cit. Revue mens. des maladies de l'enfance 1884., S. 576.

theils directer, theils indirecter Art. Indem deshalb Kormann[1]) die relative Häufigkeit der kindlichen Vulvovaginitis hervorhob, machte er zugleich auf den Coitus impurus als eine ihrer Entstehungsursachen aufmerksam. Sein Zorn darüber äussert sich in folgenden Worten: „Die Dummheit vieler Männer geht noch immer so weit, dass sie glauben, durch Berührung mit einem unschuldigen Kinde ihren Tripper los werden zu können.“ Wie genau er beobachtete, beweist seine sich anschliessende Bemerkung, dass er bei derartigen Uebertragungen auch Urethritis mit Schmerzhaftigkeit beim Wasserlassen gesehen habe, wobei sich durch Druck auf die Harnröhre ein Tropfen Eiter herausbefördern liess. Eine Erklärung für das leichte Zustandekommen des Trippers bei kleinen Mädchen, dessen epidemische Ausbreitung in Familien und Mädchenpensionaten verschiedentlich auffiel,[2]) giebt S. Morris,[3]) indem er auf das stärkere Hervorragen der kindlichen Vulva hinweist, welches einer Infection mittels aller möglichen Gegenstände, wie verunreinigte Tücher, Kleider, Aborte etc., Vorschub leiste. Derselbe Autor beklagt sich auch über die ausnehmende Hartnäckigkeit des erwähnten Leidens, indem dasselbe jeglicher Behandlung spotte.

Nachdem weiterhin zahlreiche Fälle von Blennorrhoe conjunctivalis im Anschluss an den kindlichen Genitalfluss berichtet worden, sprach sich 1883 auch Pott[4]) unumwunden für die völlige Identität des letzterwähnten Leidens mit dem Tripper der Erwachsenen aus. Zugleich hat er das Verdienst, wohl zum ersten Male das Krankheitsbild im Hinblick auf ein grösseres Untersuchungsmaterial gezeichnet zu haben, weshalb ein näheres Eingehen auf seine Ergebnisse gestattet sei.

Pott hat im Ganzen 44 Fälle von kindlicher Leukorrhoe beobachtet, von denen die überwiegende Mehrheit (40) das 10. Lebensjahr noch nicht vollendet hatte. Der Ausfluss, welcher beim Eintritt in die Behandlung zumeist schon Wochen und Monate hindurch dauerte, sollte häufig mit Fieber, Unruhe, Schlaflosigkeit, selbst Muskelzuckungen, ferner gestörtem Appetit und Neigung zur Verstopfung eingesetzt haben. Nach Verlauf von 5—8 Tagen schwanden diese Erscheinungen fast vollständig und war das Allgemeinbefinden dann in der Regel nur wenig beeinträchtigt. Doch traten bei schleppendem, Monate währendem Verlaufe fast immer anämische Zustände mit den bekannten Folgen auf, wie herabgesetzte Ernährung, nervöse Reizbarkeit, Verstimmung, scheues Wesen. Bezüglich der Entstehung des Leidens stellte sich heraus, dass $^9/_{10}$ der Mädchen mit Wahrscheinlichkeit von ihrer an Gonorrhoe leidenden Mutter angesteckt worden waren. Zweimal liess sich Nothzucht eruiren. Bei 6 Kindern bestanden zugleich Symptome einer hereditären Syphilis. Während die letzteren jedoch einer antiluetischen Kur wichen, dauerte der Ausfluss unbehelligt fort.

Bei allen bisher angeführten Fällen von kindlichem Fluor ward der jeweilige gonorrhoische Charakter desselben aus den klinischen Symptomen erschlossen, insbesondere aus der Entstehung durch directen oder indirecten Contact mit einer an Tripper leidenden erwachsenen Person oder aus der Fähigkeit, Ophthalmoblennorrhoe zu erzeugen. Erst 1884, d. h. ein halbes Decennium nachdem Neisser den Gonococcus als eine der Gonorrhoe eigenthümliche Mikrococcusform hingestellt hatte,[5])

---

1) Compendium der Kinderkrankheiten 1872.

2) Siehe Epstein l. c. u.

3) Der Scheidentripper. Virg. med. Monthly 1878, ref. Centralblatt für Gynäkologie 1879. Nr. 15.

4) Die specifische Vulvovaginitis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1883. XIX.

5) Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1879. Nr. 28.

finden wir ihn auch in der pädiatrischen Literatur zum diagnostischen Merkmal erhoben. Und zwar gelang es Widmark[1]), innerhalb 3 bis 4 Monate gleich bei 6 Kindern im Alter von 20 Monaten bis zu 9 Jahren, worunter 5 Mädchen, die Trippernatur ihres Genitalleidens mikroskopisch zu erhärten.

Ebenso entdeckte im darauffolgenden Jahre Fränkel[2]) morphologisch völlig mit dem Neisser'schen Coccus übereinstimmende Diplokokken bei einer an Kindern beobachteten Endemie infectiöser Kolpitis. Dieselbe hauste vorwiegend in der Scharlachabtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg und erreichte daselbst eine derartige Ausbreitung, dass schliesslich nur wenige Kinder verschont blieben. Während jedoch alle Lebensalter vom 1.—12. Jahre an der Affection participirten, machten die bereits menstruirten Mädchen, desgleichen die Knaben eine völlige Ausnahme. Die Krankheit, welche der Pott'schen Schilderung ziemlich entspricht, zeichnete sich auch wieder durch ihren sehr chronischen Verlauf aus und ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber sämmtlichen Desinficientien und Adstringentien, welche zur Anwendung kamen. Ueber die Art der Uebertragung fehlte dem Verf. jeglicher Anhaltspunkt. Trotzdem er jedoch in dem Eiterbelage der Vulva meist (zuletzt immer) ein mit dem Gonococus tripperkranker Erwachsener in Form, Grösse, Lagerung und Färbungsvermögen durchaus gleichendes Kugelbakterium fand, welches er auch für den Krankheitserreger hielt, so glaubte er dennoch an einer gewissen Verschiedenheit der beiden obengenannten Kokkenarten bezüglich ihrer Virulenz festhalten zu müssen, da einerseits das kindliche Leiden durch die Geringfügigkeit der Erscheinungen von der Gonorrhoe Erwachsener abwich, andererseits eine mit dem Genitalsecret vorgenommene Ueberimpfung auf die Conjunctiva eines Kindes keine typische, mit stürmischen Erscheinungen einhergehende Blennorrhoe, sondern nur eine Entzündung von mässiger Intensität zu erzeugen vermochte.

Die zahlreichen Befunde von gonokokkengleichen Mikroorganismen bei kindlicher Vulvovaginitis, welche die nächsten Jahre brachten[3]), konnte Dusch auf der Heidelberger Naturforscherversammlung bestätigen.[4]) In seinem Bericht über 19 kurz nacheinander im Heidelberger Kinderspital zur Beobachtung gekommene Fälle von Leukorrhoe, welche 9 mal wegen anderer Leiden aufgenommene Mädchen befiel, hebt er hervor, dass er seit Bekanntwerden des Neisser'schen Coccus bei allen mit Fluor behafteten kleinen Mädchen, welche poliklinisch oder ambulant zur Behandlung kamen, jenes Mikrobe niemals vermisst habe. Auch ihm fielen die Verschiedenheiten der kindlichen Krankheit und der im späteren Alter auftretenden Gonorrhoe auf. Dessenungeachtet tritt D. entschieden für die ätiologische Identität beider Processe ein. Die erwähnte Leichtigkeit des Verlaufes setzt er auf Rechnung des anders gearteten kindlichen Organismus, insbesondere der eigenthümlichen Beschaffenheit der infantilen Vagina.

Von den in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten über Vulvovaginitis des Kindesalters ist die Spaeth'sche[5]) hervorzuheben. Unter seinen 21 mikroskopisch untersuchten Fällen wies der Vulvar-Eiter 14 mal den Neisser'schen Coccus auf, während die übrigen 7 auf

1) Einige Bemerkungen über die gonorrhoische Urethritis. Hygiea 49. 9. S. 592. Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1885. S. 210.

2) Virch. Archiv Bd. 99. 1885.

3) Siehe Epstein l. c.

4) Ueber infectiöse Kolpitis kleiner Mädchen. Verhandlungen der VI. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1888.

5) Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 22.

Oxyuren, Masturbation und nichtinfectiöses Stuprum zurückgeführt werden mussten. Trotzdem in der ersten Reihe von Fällen die Behandlungsdauer 2½—7½ Monate währte und im Durchschnitt 3½ Monate in Anspruch nahm, wurden nur 8 geheilt, die übrigen gebessert entlassen.

Wenn die Annahme, dass die bei der kindlichen Leukorrhoe so oft gefundenen Diplokokken mit dem Gonococcus identisch seien, überhaupt noch einer Bestätigung bedurfte, so wurde dieselbe erbracht durch Steinschneider[1]), welcher mit Hilfe einer Methode der Doppelfärbung bei 5 kindlichen Vulvovaginitiden den Neisser'schen Diplococcus nachwies. Die genannte, auf der Entfärbbarkeit der Gonokokken nach Gram oder Weigert beruhende Methode, welche nur in 4 % der untersuchten Fälle versagte[2]), lieferte auch Epstein[3]) und Skutsch[4]) eine Art Controle ihres bakteriologischen Befundes. Ersterer konnte so bei 3 neugeborenen Mädchen den gonorrhoischen Ursprung der Genitaleiterung nachweisen. Ob die Infection freilich, wie E. meint, intra partum oder erst später erfolgt ist, muss eine offene Frage bleiben, da das von den Eltern erst am 14. resp. 16. und 20. Lebenstage beobachtete Auftreten des Ausflusses nach E.'s Auffassung eine für die Gonorrhoe ungewöhnlich lange Incubationszeit voraussetzen würde.

Die vor Kurzem erschienene Mittheilung von Skutsch betrifft wohl die grösste kindliche Gonorrhoe-Epidemie, welche jemals beschrieben worden ist. Im Laufe des Monats August 1890 erkrankten zu Posen innerhalb 8—14 Tagen nachweislich 236, in Wirklichkeit aber weit mehr schulpflichtige Mädchen im Alter von 6—14 Jahren an Genitalausfluss. Bei sämmtlichen Kindern war das Leiden nach ein- oder mehrmaliger Benutzung einer städtischen Badeanstalt, welche unentgeltliche Bäder verabreichte, aufgetreten. Ueber die Art der Uebertragung liess sich feststellen, dass die Mädchen zum Theil absichtlich eine gegenseitige Berührung der Genitalien oder mit den Fingern unzüchtige Manipulationen vorgenommen hatten. Auch der gemeinsame Gebrauch von Handtüchern und des Badewassers mochte nach S.'s Ansicht eine Rolle gespielt haben. Die zur mikroskopischen Untersuchung gekommene Mehrzahl der Fälle ergab typische, in Rundzellen gelagerte Gonokokkenhaufen, welche zum Theil im Neisser'schen Laboratorium bestätigt werden konnten. Die Krankheit, welche auch zu Ophthalmoblennorrhöen Veranlassung gab, zog sich dermaassen in die Länge, dass noch nach etwa 10 Wochen von 140 Kindern 60, d. h. 43%, Gonokokken zeigten.

Nach alledem muss es wohl verwundern, dass noch so häufig die kindliche Leukorrhoe als skrophulöses oder rachitisches Symptom mit Leberthran, Jodeisen und Salzbädern behandelt wird und dass auch noch die neueren Lehrbücher der Pädiatrie[5]) sich scheuen, die völlige Identität vieler solcher Fälle mit der Gonorrhoe der Erwachsenen rückhaltlos an-

---

1) Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica kleiner Mädchen. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft 1889.

2) Ebenda. Ueber ..... Gonokokken und Diplokokken in der Harnröhre.

3) l. c.

4) Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Inaug.-Diss. Jena 1891.

5) S. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten III. Aufl. 1889. — Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten X. Aufl. 1890. — Ungar, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1890.

zuerkennen. Selbst in der neuesten Auflage seines Lehrbuches[1]) verwahrt sich Henoch gegen diese Auffassung mit der Begründung, dass er in einer Reihe derartiger Erkrankungen gonokokken-gleiche Bakterien gefunden habe, ohne dass es ihm gelungen sei, den infectiösen Ursprung nachzuweisen, und da er überhaupt die diagnostische Bedeutung dieser Kokken anzweifelt.

Wenn nun einmal aus begreiflichen Gründen sich der Eruirung einer Vergewaltigung bei einem Kinde manchmal erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen (s. u.), so ist es auch nicht immer leicht, die Quelle der indirecten Ansteckung aufzudecken (s. u. Fall XXIV).

Mit seinem zweiten Einwande dürfte Henoch ziemlich vereinzelt dastehen, nachdem durch die Bumm'schen und Wertheim'schen Reinzüchtungen[2]) und erfolgreiche Ueberimpfungen von Gonokokken allen Anforderungen an ein specifisches pathogenes Bakterium Genüge geleistet ist.

Immerhin erschien es bei dem zweifelnden Standpunkte vieler Autoren gerechtfertigt, die Frage des kindlichen Fluor albus, gemeinhin Vulvovaginitis genannt, einer erneuten Untersuchung zu unterziehen. Das Ergebniss ist in nachfolgenden Beobachtungen niedergelegt, zu welchen ich an der Grazer Universitäts-Kinderklinik und an der Armenklinik zu Frankfurt a. Main Gelegenheit hatte. Den Herren Primarii am Grazer Kinderspital, Dr. Ipavic und Prof. Escherich, ferner den Herren Vorstehern der hiesigen Armenklinik weiss ich grossen Dank für die Erlaubniss zur Veröffentlichung, Herrn Prof. Escherich noch insbesondere für seine stets freundliche Förderung dieser Arbeit.

Der Bericht umfasst im Ganzen 26 Fälle, von welchen die ersten 21 innerhalb $^5/_4$ Jahren in Graz zur Behandlung kamen.

I. A. M., 4 Jahre. Familie gesund. Pat. bisher ebenfalls. In der letzten Zeit wohnte und schlief Pat. auch einmal mit einem Frauenzimmer zusammen, welche an weissem Flusse litt. Kurz darauf, vor 3 Wochen, trat letzterer bei Pat. auf.

Status bei der Aufnahme am 26. IV. 1890: Ziemlich kräftiges, gut genährtes Kind. Gesammte Vulva intensiv geröthet, mit einem fötiden, rahmigen, grünlich-gelben Eiter bedeckt. Aus dem Orificium urethrae und vaginae auf Druck Eiter, in welchem zahlreiche gonokokkenführende Rundzellen sich befinden. Inguinadlrüsen leicht geschwellt.

Ordination: Bettruhe, 2 mal täglich Ausspülung der Vagina mit

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1892. VI. Aufl.

2) Reinzüchtung des Gonococcus Neisser mittels des Plattenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 50.

Sublimatlösung 1 : 1000, mit nachfolgender Einführung eines Jodoformstiftes (1 : 10 Butyr. Cacao). Häufige Abwaschung, Streupuder, Watte.

29. IV. Ausfluss in Abnahme. Gonokokken noch sehr zahlreich. Temp. beständig um 37°. Appetit, Stuhlgang, Diurese in Ordnung.

10. X. Nachdem die Secretion geringer geworden und sich schliesslich nur noch auf eine Ansammlung in der Gegend der Clitoris beschränkt, wird Pat. entlassen.

Spätere Nachfrage ohne Erfolg.

II. F. L., 2¼ Jahre. Mutter litt vor 2 Jahren an Fluor. Vor 4 Wochen trat ohne nachweisbare Ursache Röthung der Genitalien, bald nachher gelber Ausfluss auf. Seitdem soll das Kind abmagern, zuweilen auch fiebern.

29. V. Status bei der Aufnahme: Kräftiges Kind mit leichten rachitischen Verkrümmungen und Gelenkauftreibung an den Extremitäten.

Befund am Genitale wie bei I, desgleichen Gonokokken. Der profus secernirte Eiter ist vielfach zu grünlichen Borken eingetrocknet.

Behandlung wie bei I.

1. VI. Abnahme der Eiterung. Temperatur, Appetit, Stuhlgang stets normal.

6. VI. Sistirung der Secretion.

7. VI. Entlassen. Spätere Recherchen vergeblich.

III. K. R., 5 Jahre. Abgesehen davon, dass Pat. vor Kurzem mit einem Manne zusammen geschlafen hat und bald darauf erkrankte, anamnestisch nichts zu eruiren.

10. VI. Status: Kräftiges Mädchen. Genitalverhältnisse wie bei I.

Ordination: Jodolbacillen in die Vagina. Im Uebrigen wie I.

Mit Ausnahme einiger abendlicher Temperatursteigerungen infolge von Vaccination beständige Apyrexie und Euphorie. Der Ausfluss, welcher während der fieberhaften Periode etwas stärker, lässt bald wieder nach.

26. VI. Nachdem seit mehreren Tagen die Stühle etwas blut- und schleimhaltig, die Eitersecretion sich jedoch vermindert hat, wird Pat. auf Verlangen der Angehörigen entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf nichts zu erfahren.

IV. A. T., 4 Jahre. Vor einem halben Jahre an Coxitis erkrankt, welche nach fixirendem Verbande geheilt.

Das jetzige Leiden besteht seit 5 Wochen; Ursache unbekannt.

5. VII. Grosses, gut genährtes Kind. Kein Zeichen von Rachitis. Sonst wie oben.

Ordination ebenso. Beim Ausspülen der Vagina kommen weissliche Flocken hervor, welche bei der mikroskopischen Betrachtung sich als Schollen von Plattenepithel erweisen.

12. VII. Die Secretion schwankend. Die Einführung des Gummiansatzes der Spritze durch das Hymen verursacht Schmerzen. Dieses stark geröthet und geschwellt. Ausspülungen ausgesetzt.

14. VII. Abschwellung. Wiederaufnahme der Irrigationen.

19. VII. Mit geringem Fluor auf Verlangen entlassen. Allgemeinbefinden stets gut. Katamnese nicht erhalten.

V. H. B., 6 Jahre. Im Laufe der Behandlung gesteht das kräftige, bisher stets gesunde Mädchen auf langes Zureden ein, dass sie 2—3 Tage vor dem Auftreten der Eiterung von ihrem 17 jährigen Bruder gemissbraucht worden sei. Die Eltern wussten über die Entstehung des Leidens keine Angaben zu machen.

30. VIII. Genitalien wie bei I. Sonst nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Ordination: Täglich 2 mal Thallinausspülung der Scheide (1%). Jodoformbacillen.

9. IX. Gestern Abend Temp. 39,6°, heute Morgen normal. Abgesehen von einem Hordeolum am rechten Auge nichts Krankhaftes nachzuweisen. Doch klagt Pat. über Schmerzhaftigkeit der rechten Brusthälfte.

11. XI. Desgleichen solche im Leibe. Stuhlgang, welcher anfänglich zuweilen einen um den anderen Tag, jetzt regelmässig. Secretion in Abnahme. Nur aus der Urethra Eitertröpfchen auspressbar, Vagina frei.

15.—19. IX. Tonsillardiphtherie mit Fieber bis 39,2°, welche auf Gurgelungen mit Carbolsäure verschwindet.

20. IX. Ausspülung der Scheide mit Sublimat 1 : 1000. Copaivabalsam innerlich 0,5, 4—6 mal täglich.

23. IX. Seit gestern intermittirendes Fieber bis 39,8. Nach der Scheidenausspritzung heftige Abdominalschmerzen.

25. IX. Schmerz- und fieberlos.

8. X. Der seit einigen Tagen statt des Thallins angewandte Holzessig wird wegen leichter Verschorfung des Hymens aufgegeben und von nun an blos mit ½ ‰ Sublimat täglich 2—3 mal ausgespült.

9. X. Nachmittags Ansteigen der Temperatur auf 40°. Starke Schmerzhaftigkeit des Metacarpophalangealgelenks am linken Mittelfinger, die Haut über demselben geröthet, das Gelenk aufgetrieben. Fluctuation, Diastase der Knochenenden. Sonst keine Besonderheiten. Herz frei. Schienenfixation. Copaivabalsam weg.

14. X. Nachdem bereits am 10. X. Morgens Apyrexie engetreten, haben sich die Gelenkerscheinungen soweit zurückgebildet, dass nur noch stärkerer Druck oder extreme Bewegungen Schmerz verursachen.

15. X. Wegen der andauernd beschränkten Nahrungsaufnahme erhält Pat. mehrere Tage lang 0,25 Orexin pro die, worauf etwas Besserung.

20. X. Täglich warmes Bad.

30. X. Aus der Vagina beginnt sich wieder etwas flockiger Eiter zu entleeren. Täglich Sitzbad in Eichelrindendecoct. Tanninbacillen.

11. XI. Vagina frei. Am Orific. urethrae gelingt es häufig, das feine Eitertröpfchen sichtbar zu machen. Tägliche Berieselung der Urethra mit Arg. nitric-Lösung 3 : 1000, indem die entleerte Blase mit Hilfe eines Nelaton-Catheters gefüllt wird und man nach Entfernung des Schlauches die Flüssigkeit ablaufen lässt.

13. XI. Während Pat. nach der Blasenspülung bisher nur etwas Brennen und verstärkten Harndrang verspürt, muss heute die Behandlung ausgesetzt werden infolge blutiger Färbung der Spülflüssigkeit und des Urins. Subjectives Wohlbefinden.

14. XI. Urin wieder hell.

21. XI. Nachdem die Urinentleerungen wieder seltener geworden und sich seit dem 14. kein Ausfluss mehr bemerkbar gemacht hat, auch auf Druck die Urethra kein Secret gezeigt hat, steht Pat. auf.

22. XI. Wieder etwas Fluor. Wegen Stuhlverhaltung Einlauf. Bettruhe.

23. und 24. XI. Fieber bis 38,4°. Schmerzen in der linken Abdominalhälfte. Auf Calomel 2 mal 0,05 und Einlauf wieder Euphorie. In dem spärlichen dünnen eitrigen Belage der Vulva lassen sich keine Gonokokken nachweisen.

Nachdem Pat., abgesehen von ihrer Neigung zu Obstipation, welche zeitweise ein Clysma nöthig machte, keine krankhaften Erscheinungen

mehr gezeigt, auch kein Eiterabgang aus den Genitalien mehr wahrgenommen worden, verlässt Pat. am 30. XI. von Neuem das Bett.

3. XII. Der ominöse Eiterpunkt an der Urethra wieder sichtbar. Mässiger Gonokokkengehalt. Bettruhe. Tägliche Urethralspülung mit Sublimat 1 : 2000.

10. XII. Keine Veränderung. Arg. nitric. 1 : 2000.

12. XII. Mässiges Brennen beim Uriniren, sonst keine Beschwerden. Häufig keine Eiterung bemerkt. 3 mal täglich Arg. nitr. 1 : 1000, in die Blase eingefüllt, dazu 1 mal p. d. ein 20 % Jodoformantrophor in die Harnröhre eingeführt.

1. I. 1891. Wegen häufiger Stuhlverhaltung Massage des Leibes.

3. I. Tägliche Einführung eines Cacaostiftes mit 10% Thallin in die Urethra. Die anfänglich gesteigerte Secretion lässt in den nächsten Tagen nach.

Nachdem die Urethralsecretion sich beständig in den erwähnten Grenzen gehalten, jedoch trotz einer vom 4. II. ab täglich 3 mal vorgenommenen Einführung eines 10% igen Thallinstiftes nicht gewichen ist, wird Pat. am 2. III. entlassen. Der Gonokokkengehalt in dem Eitertröpfchen meist gross, 2—3 gefüllte Leukocyten in einem Gesichtsfeld.

Erst am 9. VII. kommt Pat. Verfasser wieder zu Gesicht. Genitalien und sonstige Organe ohne Besonderheiten. Der Ausfluss soll mehrere Wochen nach der Entlassung von selbst aufgehört haben. Dauer: etwa 7 Monate.

VI. B. L., 10 Jahre. Pat. soll in ihrem 2. Lebensjahre bei einer Kostfrau einen Genitalausfluss gehabt haben, welcher auf Ausspülungen nach mehreren Wochen abgeheilt sei. Seit vielen Jahren besteht Neigung zu Obstipation, sodass Pat. nur alle 2—3 Tage Stuhl hat. Pat. kommt wegen eines Hämorrhoidalknotens ins Spital. Ein ebensolcher ist ihr bereits vor mehreren Jahren entfernt worden.

2. IX. Blasses, für ihr Alter etwas kleines Mädchen mit mässig entwickelter Muskulatur. Nachdem der weinbeergrosse Hämorrhoidalknoten am 4. IX. mit dem Thermokauter abgetragen und Pat., abgesehen von der durch Darminjection behobenen Obstipation, nichts Krankhaftes dargeboten, wird heute an den schlaffen Genitalien ein schmieriger Belag bemerkt. Urethra frei. Auch giebt die Wärterin an, dass seit der Aufnahme der Pat. die Bettwäsche starke gelbe Flecke gezeigt habe. Ebenso erfährt man von der Mutter nachträglich, dass der Ausfluss schon seit mehreren Jahren besteht. Das dünne, weissliche Secret, welches viele weissliche Fetzen enthält, lässt keine Gonokokken und nur wenige Eiterzellen erkennen. Dagegen finden sich viele Plattenepithelien, insbesondere bestehen auch die erwähnten scholligen Gebilde aus solchen.

Ordination: Täglich wird die Vagina mit einer 1% igen Lapislösung ausgespritzt und die Vulva mit einer 2% igen Lösung bestrichen. Durch Clysmen, Bauchmassage, 0,01 Podophyllin 2—3 mal täglich Regelung der Defäcation. Zugleich Verringerung der Secretion.

20. IX. Sublimatspülungen (1‰) der Scheide. Jodoformbacillen.

5. X. Zugleich täglich Einspritzungen von Acet. pyrolign. und aq. āā in die Scheide. Darauf vermehrte Epithelhäutchen.

10. X. Täglich 3 mal Sublimatausspritzung 0,5 : 1000. 1½ stündiges Bad, welches in der Folge bis zu 5 Stunden fortgesetzt wird. Während desselben Drainirung der Vagina.

20. X. Creolininjectionen (2%) 2 mal pro die, mit nachfolgender Einführung eines Jodoformbacillus (10%).

Der mikroskopische Befund des in seiner Menge wechselnden Ge-

nitalsecretes stets derselbe. Nie Gonokokken, dagegen häufig nach Gram oder Weigert nicht entfärbbare Diplokokken nachweisbar.

30. X. Vollbäder weg. Sitzbäder in Eichelrindenabsud. Tanninsuppositorien 0,25 : 1,0 Cacaobutter.

2. XI. Abgesehen von zeitweiligen Leibschmerzen (Obstipation) beständige Euphorie. Stets fieberfrei. Appetit gering. Nach der Tanninbehandlung hat sich die Epithelabstossung in der Vagina wieder gesteigert. Secretion andauernd sehr gering, auch nachdem

7. XI. Pat. ohne Bäder etc.

12. XI. Austritt. Sorge für täglichen Stuhlgang durch Massage, kalte Abwaschungen.

9. VII. 1891. Die Mutter hat nie wieder Ausfluss bemerkt, jedoch sei beim Abwischen der Geschlechtstheile nach dem Uriniren die Wäsche stets gelblich geworden. Die Vulvatheile feucht. In dem durch Abwischen hergestellten mikroskopischen Präparat keine Gonokokken.

VII. M. M., 2 Jahre. Lernte erst vor wenigen Monaten gehen. Im letzten Jahre nacheinander Keuchhusten, Schafblattern, Masern. Seit heute der Ausfluss bemerkt, Schmerzen beim Wasserlassen. Die Mutter der Pat., mit welcher sie zusammenschläft, leidet ebenfalls an Leukorrhoe.

Status 21. IX: Mässig grosses Kind mit leicht rachitischer Thoraxform und Verdickungen der Epiphysen an den Extremitäten und Verbiegungen derselben. Profuse Eiterung an den Genitalien, Vestibulartheile, besonders das Hymen geschwellt. Aus der Urethra gelingt es erst nach wiederholter Untersuchung, das charakteristische Eitertröpfchen zum Vorschein zu bringen. Sehr zahlreiche Gonokokken. Angina catarrhalis. Febris continua bis 39,5°.

Ordination wie bei I.

Nachdem am nächsten Tage die Temperatur zur Norm zurückgekehrt und die Rachenveränderung verschwunden, treten in der Folge wiederholt Fieberbewegungen auf, zum Theil, ohne dass ein ausreichender Grund sich gefunden hätte, so am 23. IX. bis 39,4 (Obstipation), 1. und 2. X. bis 39,8. Blutige Imbibition oben am Hymen (durch ungelöstes Sublimat?).

12. X. Temperatur bis 38,6°. R. H. U. Knisterrasseln mit geringer Erhöhung der Puls- (136) und Athmungsfrequenz (44).

13. X. Temperatur Morgens 37,6, Abends 39,5. Das feinblasige Rasseln (Atelektase?) noch vorhanden. Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt sonst nichts Abnormes.

14. X. Morgens 37,5, Abends 40°. Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Stuhl in Ordnung.

15. X. Temperatur 38°. Der Harn riecht nach H_2S, welcher sich mit der Bleiprobe nachweisen lässt. Lungen ohne Besonderes.

17. X. Das gestern noch zeitweilig gehörte feinblasige Rasseln ist verschwunden. Der Harn enthält noch H_2S. Temperatur wie gestern.

18. X. Die in den letzten Tagen verstärkte Eiterung lässt wieder nach. Harn ohne H_2S. Temperatur normal.

Ordination: Täglich ¼ Stunde lang warmes Vollbad.

22. X. Nur noch Spuren von Fluor.

25. X. Letzterer geschwunden.

30. X. Ebenso. Entlassen.

10. VII. 1891. Der Eiterabgang nicht wieder aufgetreten. Genitalien anscheinend normal. Dauer: 5 Wochen.

VIII H. S., 3½ Jahre. Lernte mit 2½ Jahren laufen, überstand anfangs dieses Jahres Masern, dann Keuchhusten. Seit dem 2. X. Fluor bemerkt. Ursache unbekannt.

4. X. Status: Mässig grosses und kräftiges Kind mit Spuren von Rachitis. Genitalbefund und Ordination wie bei I, mit Ausnahme des Urethraleiters, welcher nicht nachweisbar. Nach der täglichen Vaginalausspülung mit Sublimat 1:1000 wird mit Holzessig + aq. āā nachgespritzt.

7. X. Temperatursteigerung ohne erkennbare Ursache.

12. X. Täglich 2—3 Stunden lang warmes Bad mit 2 g $HgCl_2$.

15. X. Badedauer bis 4 Stunden ausgedehnt.

30. X. Nachdem die Eitersecretion, deren Menge am besten Morgens vor der ersten Abwaschung beurtheilt werden kann, häufigem Wechsel unterworfen, hat sie sich zuletzt sehr verringert. Trotz der Vollbäder täglich Sitzbäder in Eichenrindenabkochung.

3. XI. Wegen Obstructio alvi Clysma.

4. XI. Häufiger Drang zum Uriniren, wobei stets nur eine geringe Menge entleert wird. Sanguinolenter, trüber Harn, welcher rothe und weisse Blutzellen enthält. Priessnitz'sche Umschläge um den Leib.

5. XI. Ebenso. Aus der Urethra lässt sich bei wiederholter Untersuchung kein Eitertröpfchen hervorpressen.

8. XI. Harndrang geringer. Pat. abgeholt.

9. XI. Nach Aussage des Vaters hat Pat. in letzter Nacht nur 2 mal Urin gelassen. Kein Ausfluss bemerkt. Pat. wohlauf.

29. XI. und später erfolgte Nachfrage vergeblich.

IX. B. T., 3 Jahre. Mit 15 Monaten, da Pat. laufen lernte, soll sie einen Lungenkatarrh gehabt haben. Von da ab gesund. Seit 8 Tagen Eiterabgang aus den Geschlechtstheilen. Die vor ½ Jahr verstorbene Mutter soll ebenfalls an weissem Fluss gelitten haben. Vater und Pflegerin des Kindes angeblich gesund.

19. X. Blasses, gut genährtes Kind. Pulsation im II.—V. Intercostalraum sichtbar. Spitzenstoss breit, hebend, überragt im V. Intercostalraum die linke Mammillarlinie um einen Querfinger. Absolute Herzdämpfung nach oben bis zur III. Rippe, nach rechts 1 cm über den linken Sternalrand, links bis zum Spitzenstoss. Verlängerter dumpfer I. Ton, besonders laut im II. und III. linken Intercostalraum neben dem Sternum und nach der linken Sterno-Clavicular-Verbindung zu II. Pulmonalton verstärkt, häufig gespalten. Puls mittelvoll, regelmässig, 120. Der Eiter, welcher auf Druck aus Urethra und Vagina herquorquillt, besonders reichlich um das Frenulum clitoridis angesammelt. Subjectives Wohlbefinden. Temperatur fortwährend normal.

Ordination: Täglich ein warmes Bad. 2% Creolinausspülung der Vagina.

31. X. Täglich Sitzbad in Eichenrindendecoct, 2 mal Creolinausspülung der Scheide, darauf Einführung eines Tannincacaostiftes.

12. X. Allmählicher Nachlass des Ausflusses, welcher vorwiegend (ausschliesslich?) aus der Urethra zu stammen scheint. Urethralspülungen durch Einfüllen von Arg. nitric.-Lösung (3:1000) in die Blase, wie bei H. B. (s. Fall V. 11. XI.)

13. XI. Pat. hat die gestrige Irrigation gut vertragen. Etwas gesteigerter Harndrang. Geringere (?) Secretion. Nach der heutigen Wiederholung der Ausspülung wird mehrmals blutig tingirter Urin gelassen. Oedem des Vestibulum, am Orificium urethrae kleine Hämorrhagien. Aussetzen der Spülung.

14. X. Der Urin, in welchem weisse und rothe Blutzellen und gebräunte (Silbernitrat) Plattenepithelien nachweisbar, bald sanguinolent, bald hell. Morgens wird nach vorheriger Ausspülung der Scheide in letztere ein Tampon eingeführt. Abends findet sich am hinteren Ende desselben wenig Secret. In diesem keine Gonokokken, wenig Leuko-

cyten, mehr Plattenepithelien nachweisbar, Herpes labialis mit mässiger Schwellung der beiderseitigen submaxillaren Lymphdrüsen.

15. XI. Offenbar wegen des häufigen Urinirens ist nur selten das Eitertröpfchen aus der Harnröhre zu erlangen. Vagina ohne Secret (!).

17. XI. Die Blasenspülung wieder aufgenommen mit schwächerer Silberlösung 1 : 1000.

20. XI. Behandlung gut vertragen. Urethralsecretion andauernd gering.

1. XII. Touchirung der Harnröhre mit einem Lapis mitigatus-Stift (1 : 3). Der anfänglich starke Schmerz lässt schon nach etwa 10 Secunden nach. Einige Stunden hindurch Harndrang. Urin bluthaltig.

2. XII. Urin klar. Weisslicher Aetzschorf am Orificium urethrae. Oedem des Vestibulum. Temperatur 38,2—38,4°.

3. XII. Demarcation des Schorfes. Blutiger Ausfluss. Brennen beim Uriniren. Temperatur 37,4 bis 38,6°.

4. XII. Urin weniger, Ausfluss nicht mehr sanguinolent. Herpes labialis. Temperatur 37,6—38°.

5. XII. Täglich Urethralspülung mit Silberlösung 2 : 1000. Ziemliche Schmerzen bei der Einführung des Katheters. Sphincterkrampf. Temp. normal.

6. XII. Gonokokken in der geminderten Secretmenge sehr spärlich.

11. XII. Arg. nitric. 1 : 1000.

Vom 13. XII. ab tägliche Einführung eines 20%igen Jodoformantrophors in die Harnröhre. Indem derselbe durch ein zwischen die Schamlefzen gelegten Wattebausch bei geschlossenen Beinen festgehalten wird, schmilzt die medicamentöse Masse innerhalb 3—5 Minuten ab, sodass die Drahtspirale dann entfernt werden kann.

Am 22. XII. setzte mit Fieber bis 39,5° eine Diphtheria faucium ein, während welcher Pat. blos mit zeitweiligen Vaginalirrigationen behandelt wurde. Die Urethralsecretion hielt sich in wechselnden Grenzen, war jedoch bei der Entlassung der Pat. 18. I. 1891 wieder ziemlich stark.

10. VII. Die Pflegemutter der Pat. will 4 Wochen lang, nachdem Pat. das Spital verlassen, keinen Ausfluss bemerkt haben. Derselbe sei dann wieder für 14 Tage aufgetreten, um dann völlig zu verschwinden. Genitalien ohne Besonderheit, Herzerscheinungen unverändert. Pat. blass, klagt häufig über Herzklopfen.

X. D. F., 6 Jahre. Mutter leidet seit dem 14. Jahre an Scheidenfluss. Pat. hatte vor 2 Jahren rechterseits eine eitrige Augenentzündung, welche nach sechswöchentlicher Behandlung abheilte. Sonst nie krank. Vor 4 Tagen stellte sich ein an Stärke zunehmender eitriger Ausfluss aus den Genitalien ein. Pat. theilt mit ihrer Mutter das Bett und letztere führt selbst hierauf die Entstehung des Leidens zurück.

20. X. Graciles, etwas blasses Mädchen von mässigem Ernährungszustande. Aus der Urethra kein Eiter auspressbar, bohnengrosse Leistendrüsen, sonst wie I.

Ordination: Creolin 2%. Jodoformbacillen in die Vagina. Täglich warme Bäder.

Vom 30. X. ab, da die Secretion gemindert, Creolin-Tanninbacillen, Sitzbäder in Eichenrindendecoct.

1. XI. Temperatur bis 39°. Obstipation. Auf Calomel und Clysma wieder Euphorie.

6. XI. Aus der Urethra trotz häufiger Untersuchung nie Secret zu bekommen. Puls 42, häufig arhythmisch, mittelvoll. Herz ohne Besonderheit.

13. XI. Zur Feststellung der Quelle der Eiterung mehrmals Watte-

Tamponade der vorher mit lauwarmem Wasser ausgespülten Scheide. Nachdem der Tampon beim Stuhlgang oder beim Uriniren stets herausgepresst, ist heute derselbe einige Stunden lang liegen geblieben. Hinter der Watte findet sich etwas Secret, welches vorwiegend Plattenepithelien, weniger Rundzellen enthält. Von Bakterien lassen sich nur vereinzelte Stäbchen, dagegen keine Kokken nachweisen. Während nun einige Tage lang (wohl infolge der Tamponade) die Scheide keinen Eiter mehr enthält, gelingt es vom 14. XI. ab in der Urethra häufig das verhängnissvolle gonokokkenhaltige Eitertröpfchen zum Vorschein zu bringen. Deshalb 15. XI. tägliche Einfüllung von 200 g Arg. nitric.-Lösung 1 : 1000 in die Blase, wie oben.

17. XI. Geringe Reizerscheinungen. Arg. nitr. 2 : 1000.

1. XII. Fluor andauernd sehr gering. Touchirung der Urethra mit Lapis mitigatus (1 : 3). Die anfänglichen Reizerscheinungen lassen (wie bei Fall IX) bald nach.

3. XII. Abends Temp. vorübergehend auf 38,1°.

5. XII. Die nach der Aetzung gesteigerte Secretion hat wieder nachgelassen. Abstossung des Schorfes. Wiederaufnahme der täglichen Urethralspülungen mit Lapislösung 2 : 1000.

10. XII. Nur noch geringer Urethralfluss mit wenig Gonokokken. Tage lang ist überhaupt keine Eiterung mehr nachweisbar.

13. XII. 1 mal täglich Einführung von 20% Jodoform-Antrophoren in die Urethra.

26. XII. Abends Temperatur 38,4°. Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Priessnitz'sche Umschläge.

28. XII. Euphorie.

3. I. 1891. Andauernd geringer Ausfluss. Täglich 10% Thallinstift in die Urethra.

4. I. Vorübergehende Zunahme des Ausflusses.

31. I. In dem spärlichen Urethralsecret keine unzweifelhaften Gonokokken nachweisbar.

4. II. Desgleichen nicht nach Reizung durch einen 2%igen Arg.-Cacaostift und 5. II. nach Einführung eines solchen von 5%igem Arg.-Gehalt. Doch führte derselbe einen Tag lang zu blutiger Urinentleerung und Brennen beim Harnlassen.

8. II. Nachdem seit mehreren Tagen Pat. ohne krankhafte Erscheinungen, wird sie enlassen.

10. VII. 1891. Auf Anfrage keine Antwort, da Familie weggezogen. Dauer: 3½ Monate.

XI. F. B. 10 Jahre. Seit mehreren Jahren leidet Pat. an weissem Fluss. Derselbe soll aufgetreten sein, während Pat. bei einem geschlechtskranken Onkel zu Besuch weilte. Im Laufe der Behandlung gibt Pat. an, mit ihrem Onkel häufig baden gegangen zu sein, und verwickelt sich hierbei mehrfach in Widersprüche. Zu einem offenen Geständniss ist das etwas frühreife Mädchen nicht zu bewegen. Vor 8 Tagen wurde Pat., nachdem sie 4 Wochen lang mit Sublimatirrigationen der Scheide und Jodoformstiften behandelt worden war, anscheinend geheilt entlassen. Nach mehreren Tagen stellte sich jedoch wieder Ausfluss ein.

9. XI. Status. Kräftiges Mädchen von affectirtem Wesen. Aeussere Genitalien klein. Vestibulum etwas geröthet. Das Hymen bildet nur einen schmalen Saum, sodass ein für den kleinen Finger gut zugängiges Lumen die, soweit sichtbar, normal geröthete Vaginalwandung erkennen lässt. Auch die mit einem kleinen Cusco'schen Speculum ausgeführte Untersuchung ergiebt nichts Abnormes, insbesondere findet sich am Cervix keinerlei Secret. Da auch die Urethra sich während der ersten Tage auf Druck stets frei erwies, so wurde zunächst an die Möglichkeit

einer Leukorrhoea ex Oxyuribus gedacht. Da sich solche jedoch im Stuhle etc. nicht nachweisen liessen, so wurde

11. XI. auf Masturbation inquirirt, welche Pat. auch zugestand. Der Versuch, durch Suggestion in der Hypnose zur Unterlassung dieser Sünde zu bewegen, bewirkte zwar keinen tiefen Schlaf, doch ward Pat. wenigstens hierbei schläfrig und dem an sie gerichteten Befehle, sofort nach dem Niederlegen zu Bett einzuschlafen — was ihr angeblich seit lange nicht gelungen war — und die Hände ruhig zu halten, kam sie, nach Beobachtung der wachenden Schwester, getreulich nach.

14. XI. Heute Nacht hat sich ohne erkennbare Veranlassung ein schmieriger grünlichgelber Ausfluss aus den Genitalien eingestellt. Vagina mit solchem Secret erfüllt. Urethra frei. Temperatur normal. Subjectives Wohlbefinden. Zahlreiche Gonokokken im Secret.

15. XI. Urethralfluss nachgewiesen.

Ordination: Bettruhe. Täglich Bespülungen der Harnröhre mit Arg. nitr.-Lösung 1 : 1000. Warme Bäder.

17. XI. Da die Reizerscheinungen gering, so wird der Salzgehalt gesteigert auf 2 : 1000.

23. XI. Nachdem der Versuch, die Scheide zu tamponiren (s. Fall X), wegen Herauspressens des Wattepfropfes misslungen, Touchirung der Urethra mit Lapis mit. (1 : 3).

26. XI. Die Folgen der Aetzung verlaufen wie oben. Darauf tägliche Irrigation der Urethra mit Silberlösung 2 : 1000. Zugleich wird die immer mit reichlichem Secret erfüllte Scheide mit Creolin 2 : 100 ausgespült.

5. XII. Eine mit leichtem Fieber einhergehende Diarrhoe weicht einigen Dosen 0,1 Calomel.

12. XII. Nach Cocainisirung des Hymens fast schmerzlose Einführung des Scheidenspiegels. Die gesammte Vaginalwand erweist sich hierbei ebenso wie der Ueberzug der Portio dunkelroth injicirt, glänzend, aufgelockert und blutet leicht. Keine Erosionen, kein Schleim- oder Eiterpfropf am Orific. uteri.

Nach mehrmaligem Misslingen hat heute ein Vaginaltampon Stand gehalten. Das Secret am hinteren Ende desselben enthält ausser den Eiterkörperchen nur Plattenepithelien, dagegen keine Gonokokken. Letztere in mässiger Menge (1 — 2 gefüllte Zellen in jedem Gesichtsfeld) im Urethraleiter.

Ordination: Vagina täglich mit Zinc. sulfur. 3 : 1000 ausgespült, die Urethra täglich 3 mal mit Arg. nitr. 1 : 1000, darauf Application eines 20% Jodoformantrophors.

15. XII. Im stark geminderten Vaginalsecret keine Gonokokken aufzufinden.

23. XII. bis 3. I. 1891. Folliculäre Angina, welche fieberlos verläuft.

3. I. Beständig geringer Fluor urethralis. Doch stets in 1—2 Gesichtsfeldern mindestens 1 gonokokkenhaltige Zelle. Täglich Einführung eines 10% Thallincacaostiftes in die Urethra.

4. I. Vorübergehend stärkere Secretion. Andauernde Euphorie.

In der Folge versiegte die Urethralsecretion anscheinend völlig (Ende Januar).

Nachdem die Untersuchung auf Gonokokken in einem durch Auswischen der Urethra mit einem Glasstabe hergestellten Präparate negativ ausgefallen war 31. I., fanden sich solche wieder spärlich nach Reizung durch einen 2% Arg. nitr.-Cacaostift 4. II.

Was die Vagina anbelangt, so hielt ihre Erfüllung mit Eiter, wenn auch in gemindertem Maasse, an. Eine am 7. II. in Narkose vorgenommene Speculirung ergab eine Auskleidung mit einem zähen schleimig eitrigen Belage, unter welchem sich eine hochrothe succulente

leicht blutende Schleimhaut fand. Trotzdem der eitrige Scheideninhalt häufig auf Gonokokken untersucht wurde, so liessen sich solche in der Regel nicht nachweisen. Nur am 3. II. waren sie in mässiger Menge vorhanden und am 5. II. zeigte sich eine einzige gefüllte Eiterzelle.

Seit dem 7. II. ward Pat. nur noch mit täglicher Application von Tanninsuppositorien (0,25 : 1,0 Cacaobutter) in die Scheide behandelt. Nachdem sie vom 10. II. ab meist ausser Bett war, wurde sie am 1. III. entlassen. Leider nahm der Ausfluss, welcher bereits während der letzten Tage des Spitalaufenthalts stärker geworden war, im elterlichen Hause wieder bedeutend zu. Sie wurde deshalb in die Frauenklinik des Herrn Prof. Boerner gesandt, wo man eine directe Behandlung der Cervicalmucosa mit Chlorzink einleitete. Dauer: Mehrere Jahre.

XII. E. A. 6½ Jahre. Seit 2 Jahren wegen spastischer Contractur aller Extremitäten (multiple Sklerose?) im Spital.

Am 17. XI. 1890 gelbe Flecke im Hemd bemerkt.

Status: Grosses etwas blasses Mädchen. Abgesehen von den nervösen hier nicht weiter interessirenden Symptomen bot Pat. einen reinen Harnröhrenfluss mit mässiger Eiterproduction dar. Die anfänglich geringere Gonokokkendichtigkeit (etwa 1 gefüllte Zelle in 2 bis 4 Gesichtsfeldern) steigerte sich bald bis zu 3 — 6 intrazellulären Haufen im Gesichtsfelde. Vagina frei. Leichtes Oedem der Vulva. Temperatur normal. Pat. stets munter.

19. XI. Etwas Harndrang. Urin klar. Oedem fast geschwunden.

21. XI. Kauterisation der Urethra mit Lap. mit. (1 : 3). Etwa 3 Secunden nach Einführung des Stiftes Harnentleerung. Nach mehreren Minuten nehmen die Schmerzen und der Harndrang bedeutend ab. Der anfänglich trübe Urin wird im Laufe des Tages klarer.

22. XI. Urethralsecretion, welche gestern gesteigert, wieder im Nachlassen. Oedem um die Urethra. Extract. Cubeb. 4 mal 1,0 p. d. wird mehrmals erbrochen. Deshalb vom

23. XI. nur 3 mal 0,5 p. d. Erneute Touchirung der Urethra bei leerer Blase. Urin zuerst blutig, bald wieder klar. Ausfluss und Harndrang wie vorgestern.

25. XI. Nach Abstossung des weisslichen Schorfes tägliche Bespülung der Urethra mit Lapislösung 1 : 1000. Warme Bäder.

29. XI. Stark geminderte Secretion.

5. XII. Da in der Vagina sich verschiedentlich Eiter vorfindet, so wird dieselbe abgespült und tamponirt. Die nach mehreren Stunden herausgenommene Watte von Secret durchtränkt. Die vom cervicalen Ende entnommene Probe lässt nicht mit Sicherheit Gonokokken erkennen. Präparat schlecht färbbar.

9. XII. Obstipation mit leichter Temperatursteigerung. Nach Clysma Allgemeinbefinden andauernd gut.

13. XII. 20% Jodoformantrophor täglich in die Harnröhre eingeführt.

3. I. Beständig geringe Urethralsecretion, welche nach den von heute ab vorgenommenen täglichen Applicationen von 10% Thallincacaobacillen nur eine vorübergehende Steigerung erfährt. Der Gonokokkengehalt schwankt um 2—3 infiltrirte Leucocyten pro Gesichtsfeld.

6. III. Spärliches Secret. Weniger Gonokokken.

11. II. Urethra andauernd frei. Auch ein eingeführtes Glasstäbchen fördert kein Secret zu Tage. Der eine Zeit lang durch Eiterkörperchen und Plattenepithelien getrübte Urin, welcher bald nach der Entleerung alkalische Reaction annahm, wieder klar. Dauer: Fast 3 Monate.

XIII. M. P. 8 Jahre. Seit 6 Wochen mit den Erscheinungen eines Tumor cerebri (Solitärtuberkel?) im Hause.

Am 19. XI. wegen Reibens an den Genitalien untersucht, liess sie in der Urethra, deren Umgebung stark geröthet, einen schleimig eitrigen Pfropf erkennen, welcher eine mässige Menge Gonokokken aufwies. In den nächsten 1—2 Tagen Steigerung der Secretmenge und des Gonokokkengehaltes (4—6 pro Gesichtsfeld). Beständig Temperatur normal und Euphorie.

24. XI. Täglich Spülung der Harnröhre mit Arg. nitr.-Lösung 2 : 1000. Warme Bäder.

29. XI. Nachlass des Flusses.

8. XII. Fieberhafte Diarrhoe, welche auf Darreichung von Bismut. salicyl. sistirt. Vaginal- und Cervicalbefund wie bei Fall XI (12. XII.).

12. XII. 3 mal täglich Arg. nitr. 1 : 1000, daneben 1 mal p. d. 20% Jodoformantrophor.

3. I. Ausfluss gleichbleibend gering. Täglich 10% Thallincacaostift.

4. I. Verstärkter Fluor.

6. I. Geringer.

31. I. Pat. stets vergnügt. In dem spärlichen Urethralsecret, welches wenige Eiterzellen, dagegen viele Plattenepithelien enthält, keine Gonokokken auffindbar. Desgleichen

3. II. nach Einführung eines 2% und

4. II. eines 5% Arg. nitr.-Stiftes.

7. II. Urethra stets frei. Dauer: 2½ Monate.

XIV. M. B. 5 Jahre. Aufgenommen am 1. II. 1891. Pat., welche früher stets gesund und in deren Familie ähnliche Leiden nicht bestehen sollen, zeigte vor 14 Tagen ohne erkennbare Veranlassung schmierigen Ausfluss aus den Genitalien, nachdem der Mutter zuvor gelbe Flecke in der Bettwäsche aufgefallen waren. Abwaschungen erzielten keine Besserung. Wenige Tage vor der Erkrankung hat Pat. in Begleitung ihrer Eltern eine Hochzeit besucht. Bei einem Verhöre bekennt das Kind unter Thränen, dass der Hochzeiter selbst sie während des Gastmahles bei Seite genommen und missbraucht habe. Sie hätte noch einige Tage lang davon Schmerzen gehabt, jedoch den Eltern nicht die Wahrheit zu sagen gewagt.

1. II. Status: Ziemlich kräftiges Kind mit reichlichem Harnröhrenfluss. Vagina frei. Kein Zeichen von Verletzung. Hymen intact. Starker Gonokokkengehalt, 4—5 Zellenhaufen in 1 Gesichtsfelde.

Ordination: Bettruhe. Ol. lign. Santal. 3 mal 2 gtt. täglich, steigend bis 3 mal 5 gtt.

In der Folge Nachlass der Secretion und der Gonokokkenmenge (1—2 intrazelluläre Schwärme pro Gesichtsfeld). Zur Feststellung der Herkunft des zuweilen in der Scheide vorhandenen gonokokkenhaltigen Eiters wurden mehrmals Tampons eingeführt. Letztere wurden jedoch stets ausgepresst. Allgemeinbefinden stets vorzüglich. Pat. singt häufig und ist meist zum Scherzen aufgelegt.

15. III. Auf Verlangen der Eltern entlassen. Nach der Anwendung mehrerer warmer Bäder pro Woche soll der Ausfluss Mitte April versiegt sein.

26. VI. zur Beobachtung wieder ins Spital aufgenommen, zumal da vor etwa 2 Monaten ihre das Bett mit ihr theilende Schwester ebenfalls an Gonorrhoe erkrankt (s. Fall XVI). Eine in die Urethra eingeführte Platinöse fördert nur spärliche Plattenepithelien, dagegen keine Eiterzellen oder Bakterien zu Tage.

28. VI. Auf Instillation einiger Tropfen 5% Arg. nitr.-Lösung spärliche Secretion, jedoch keine Mikroorganismen. Entlassen. Dauer der Krankheit 2½ Monate.

XV. A. G. 7½ Jahre. Aufgenommen am 14. II. 1891. Mutter leidet seit 3 Jahren an weissem Fluss. Vor 2 Monaten wurde ein Bruder der Pat. an Conjunctivitis gonorrhoica im Spital behandelt. Pat. selbst hat bereits im vergangenen Herbst einen 4—5 Wochen anhaltenden eitrigen Ausfluss aus den Genitalien überstanden, welcher von selbst abheilte. Seit 3 Tagen besteht von Neuem Eiterabgang aus den Genitalien, welcher trotz Abwaschungen anhält.

Status: Kräftiges, hellblondes Mädchen mit zarter Haut. Aus der Vagina, welche weit offen, lässt sich reichlicher grünlich gelber Eiter hervordrücken, welcher sehr viele Gonokokken (5—10 Zelleinschlüsse in 1 Gesichtsfelde), daneben eine Menge anderer kugeliger und stäbchenförmiger Bakterien enthält. Urethra anscheinend frei. Temperatur stets normal befunden.

Da Pat. von ihren Eltern bald abgeholt wurde, so liess sich die Herkunft des Vaginaleiters nicht mit Sicherheit constatiren. Jedenfalls war trotz mehrmaliger Untersuchung nie aus der Harnröhre Secret hervorzudrücken. Mit der Platinöse einzugehen, wurde leider versäumt.

Etwa 6 Wochen nach dem Beginn des Ausflusses soll nach Angabe der Mutter derselbe sistirt haben und bisher (Juli 1891) nicht wiedergekehrt sein. Dauer: 6 Wochen (?).

XVI. F. B. 8½ Jahre. Aufgenommen am 26. VI. 1891. Eltern gesund. Schlief mit ihrer Schwester zusammen, welche bis Mitte April an Gonorrhoe litt (s. Fall XIV). Um die Zeit, da bei der Schwester der Ausfluss versiegte, zeigten sich gelbe Flecke in der Wäsche der Pat. Die daraufhin wahrgenommene Eiterabsonderung aus den Geschlechtstheilen wurde Seitens der Mutter mit täglichen warmen Bädern, welchen Kräuterabkochung beigemischt war, ferner häufigen Abwaschungen behandelt. Da das Leiden nicht aufhörte, wurde Pat. in die Ambulanz gebracht, wo am 18. VI. zahlreiche intrazelluläre Gonokokkenschwärme im Genitalsecret nachgewiesen wurden.

26. VI. Status: Gut entwickeltes Mädchen. Aus Urethra und Vagina reichlicher Eiter mit Gonokokkenhaufen. Apyrexie. Euphorie. Auf Bettruhe dauernde Verminderung der Eiterung. Täglich 3 mal 0,5 Pulv. Cubeb.

Eine am 28. VI. auf Gelatine und Agar vorgenommene Ueberimpfung des Urethraleiters ergab einen weissen Staphylococcus, welcher die Weigert'sche Färbung annahm, während von den zahlreich vorhandenen Gonokokken keine Colonie anging.

1. VII. und 2. VII. Verstopfung der Scheide mit einem Wattebausch nach vorheriger Ausspülung.

Die je 24 Stunden später vom hinteren Theile der Scheidewandung durch Abschaben mit einer Platinöse hergestellten Präparate ergaben nur spärliche Gonokokken. Während beim ersten Male das hintere Ende des Tampons von Secret durchtränkt war, war am 3. VII. die Scheide nahezu frei und nur mit Hilfe des Platindrahtes gelang es, etwas wässriges Fluidum auszustreichen, worin sich mässig viele Leukocyten, einzelne mit Einschluss von Gonokokken, nachweisen liessen. Beständiges Wohlbefinden.

Bei der Entlassung, welche am 31. VII. erfolgte, secernirte nur noch, wie mir Herr Dr. Doernberger gütigst mittheilte, die Urethra spärlich, während die Scheide stets trocken erschien. Dauer über 3 Monate.

XVII. A. H. 3 Jahre. Aufgenommen am 17. VII. 1891. Seit Kurzem besteht aus unbekannter Ursache Eiterabgang aus den Genitalien.

Status: Mässig kräftiges Kind mit Urethritis. Das Harnröhrensecret enthält pro Gesichtsfeld 3—4 mit Gonokokken gefüllte Eiterkörperchen. Vorn in der Vagina wenig Eiter.

2. VIII. Nachdem eine intercurrente Diphtherie abgelaufen, wird Pat. mit geringer Absonderung der Urethra entlassen. Vagina frei. Spätere Nachfrage ohne Erfolg.

XVIII. G. K. 9 Jahre. Kräftiges Mädchen, welches am 22. VII. mit profusem Fluor in die Ambulanz kommt. Gesteht Stuprum zu. Urethritis. Reichliche intrazelluläre Gonokokkenschwärme. Nicht wieder erschienen.

XIX. M. K. 6 Jahre. Seit 25. VII. ambulante Behandlung. Seit etwa 1 Woche starker Ausfluss aus den Genitalien. Stuprum seitens eines 17 jährigen Menschen eingestanden. Hierbei fliesst auch die Bemerkung ein, dass die zugleich mit hereingekommene an Leukorrhoe leidende Schwester

XX. T. K. 10 Jahre, sich mit demselben jungen Manne abgegeben habe. Erst durch die Berufung auf die Aussage der Schwester ist von Pat. ein Bekenntnis zu erlangen. Der zugleich anwesenden Mutter war die Veranlassung des Leidens ihrer Kinder bislang unbekannt geblieben.
Status: Bei beiden kräftig entwickelten Mädchen Urethritis mit zahlreichen Gonokokkenhaufen. Trotz Alaunsitzbäder, Ol. Santal. $3 \times 3 - 5$ p. die ist bis 25. X. noch keine Heilung eingetreten, wenn auch der Eiterabgang zuletzt nur ein spärlicher ist. Dauer über 3 Mon.

XXI. I. W. 2 Jahre. Seit November 1890 mit Erscheinungen von Skrophulose (Keratitis und Conjunctivitis phlyct., Otitis media, Lymphadenitis) im Hause, zeigte am 3. VII. 1891 reichliche Gonokokken enthaltenden eitrigen Genitalfluss. Urethritis. Doch liess sich auch in der Vagina nach Austamponirung im Gegensatz zu den meisten früher untersuchten Fällen ein purulentes Secret nachweisen, in welchem die Gonokokken vielfach an Plattenepithelien ansassen. Keine Temperaturerhöhung. Das Allgemeinbefinden unverändert. Das sehr unruhige, sich lebhaft hin- und herwerfende Kind, welches nur mit warmen Bädern und Abwaschungen behandelt wurde, bekam in nächster Zeit eine beide Augen ergreifende Conjunctivalblennorrhoe, die nach 3—4 Wochen abheilte. Bei der Entlassung am 25. X. 1891 war nur noch geringer Ausfluss vorhanden. Dauer über 3 Monate.

Aus der Armenklinik zu Frankfurt a/M. stammen folgende Fälle:

XXII. H. H. 17 Monate. Am 30. IX. in die Ambulanz der Klinik gebracht. Seit 14 Tagen Fluor, an welchem die Mutter seit lange leidet. In dem schleimig eitrigen Cervicalsecret der letzteren zahllose Bakterien, Gonokokken jedoch in dem mit der Weigert'schen Methode behandelten, mit Methylenblau nachgefärbten Präparate nicht mit Sicherheit erkennbar.
Status: Bei dem leicht rachitischen, doch wohlgenährten Kinde Urethritis. Der Druck auf das Rectum befördert aus der Vagina ebenso wie im vorigen Falle eine auffallend reichliche Eitermenge zu Tage, welche auch das gleiche mikroskopische Verhalten aufweist.
Der nach 1—2 Wochen bedeutend geminderte Ausfluss hält bis Anfang December an, um dann gänzlich aufzuhören. Dauer: 2½ Monate.
Ende Januar wieder Urethral- und Vaginalfluss (Recidiv nach Latenz? Erneute Infection?).

XXIII. A. M. 21 Monate. Vorgestellt am 12. X. 1891. Das mässig kräftige Kind, desses Zwischenrippenknopel etwas verdickt, hat seit etwa 14 Tagen eitrigen Belag an den Schamtheilen. Veranlassung unbekannt,

doch sollen im gleichen Vorplatz, wie Pat., mehrere Personen seit lange geschlechtskrank sein.

Genitalverhältnisse wie bei XXII. Nachdem der Ausfluss Mitte November versiegt, lassen sich am 14. XII. an der Vulva keine Besonderheiten mehr nachweisen. Dauer: 1½ Monat.

XXIV. F. W. 12 Jahre. Vorgestellt am 2. XII. 1891. Seit drei Wochen besteht reichlicher eitriger Genitalausfluss. Etwa 8 Tage vor dem Auftreten desselben hat Pat. einmal mit ihrer 17 jährigen Schwester zusammen geschlafen, welche wegen ungebundenen Lebenswandels von ihrer Mutter früher des Hauses verwiesen worden war und nur damals ausnahmsweise daselbst übernächtigen durfte. Ob sie mit Fluor behaftet, ist der Mutter nicht bekannt.

Status: Mässig gut genährtes, etwas blasses Mädchen. Urethralfluss. Aus der Vagina auf Druck nur wenig Eiter, welcher sich anscheinend in der vorderen Partie angesammelt hat. 1—2 gonokokkenhaltige Zellen in jedem Gesichtsfelde Pat. wird mehrmals die Woche mit Sublimatspülungen der Scheide behandelt.

XXV. W. B. 6 Jahre. Leidet seit 6 Wochen an Fluor, welcher von den Angehörigen selbst auf Missbrauchung des Kindes zurückgeführt wird.

26. II. 1892. Profuse Eiterung aus Urethra und Vagina. Zahlreiche Gonokokken. Ein nach Ausspülen der Vagina durch Abstreichen mit dem scharfen Löffel gewonnenes Präparat lässt keine Gonokokken erkennen. Ordination: Sitzbäder.

15. III. Secretion in Abnahme, am 13. IV. nur noch sehr gering. Trotz der Vorsicht, welche bezüglich der Fernhaltung der Geschwister geboten worden war, liess man die Kinder zusammen schlafen. Am 13. IV. wird nun

XXVI. die 4 jährige Schwester R. B. hereingebracht, da sie seit 10 Tagen Eiterabgang aus den Genitalien aufwies. Letztere wie bei XXV. Auch eine 8 jährige Schwester soll seit Kurzem das gleiche Leiden bekommen haben.

Wie vorstehende Krankengeschichten lehren, liessen sich bei 26 Kindern, mit Ausnahme eines einzigen (Fall (VI), im Genitalsecret Diplokokken nachweisen, welche, wie weiter unten gezeigt werden soll, ihrem ganzen Verhalten nach völlig mit dem Neisser'schen Gonoccocus übereinstimmten. Da letzterer allen Einwänden zum Trotz noch immer seine specifische, die Gonorrhoe charakterisirende Bedeutung behauptet hat[1]), so muss in jenen sämmtlichen 25 Fällen von kindlichem Fluor eine Tripperinfection stattgefunden haben.

Der einzige Fall (VI), in welchem Gonokokken fehlten, bot auch im klinischen Bilde nicht die Erscheinungen einer Blennorrhoe. Statt der profusen rahmigen Secretion, wie sie bei den übrigen Kindern wenigstens anfänglich bestand, zeigte sich im Vestibulum des etwas schwächlichen, blassen

1) S. Neisser, Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft 1889.

Mädchens ein spärliches dünnes, bläulich-weissliches Fluidum, welches reichliche weissliche Fetzen enthielt. Letztere kamen aus der Vagina beim Ausspritzen in grösseren Stücken hervor und traten besonders reichlich auf, als Pat. mit Tanninbacillen behandelt wurde. Bei der mikroskopischen Betrachtung erwies sich ihre Zusammensetzung aus Plattenepithelien, neben denen sich wenige Eiterzellen und spärliche freiliegende, die Weigert'sche Fibrinfärbung annehmende Diplokokken fanden. Da die spärliche Absonderung nach Behebung der chronischen Obstipation, an welcher Pat. litt, dauernd schwand, so lag derselben möglicherweise eine durch Kothanhäufung bedingte venöse Stauung in den Unterleibsorganen zu Grunde, welche bekanntlich gern zu katarrhalischen Zuständen der weiblichen Genitalien führt.[1]) Die Urethra erwies sich stets frei. Auch bei Reizung mit Silberlösung, wie sie Neisser benutzt, um eine latente Gonorrhoe manifest zu machen[2]), war kein gonokokkenhaltiges Secret zu gewinnen.

Vorkommen.

Was die übrigen 25 Fälle anbelangt, so betrafen sie das Alter von 1½—12 Jahren; 19 Mädchen hatten das 7. Lebensjahr noch nicht vollendet.

Einen Einfluss der Constitution auf das Zustandekommen der Erkrankung konnten wir nicht nachweisen. In der Regel handelte es sich um ziemlich gut genährte Kinder. Bei einigen kleineren war ein mässiger Grad von Rachitis vorhanden, skrophulöse Processe zeigte nur ein einziges (Fall XXI).

Pathogenese.

Fast bei allen Kindern liess sich eine wenigstens muthmaassliche Quelle der Ansteckung in Erfahrung bringen. Entweder hatten dieselben mit Frauenspersonen zusammengeschlafen, welche selbst mit weissem Fluss behaftet waren, oder es litten ein oder gar mehrere Mitglieder der Familie an einer Genitaleiterung. Derartige, zumeist wohl indirect, auf nicht geschlechtlichem Wege erfolgte Uebertragungen dürfen nicht befremden, wenn man die zahlreichen Berichte über das epidemische Auftreten von Vulvovaginitis in Pensionaten, Spitälern etc. in Betracht zieht. Doch wurde auch in 6 Fällen von Seiten der armen kleinen Geschöpfe Vergewaltigung zugestanden, in anderen (III, XI) hatte sie muthmasslich stattgefunden. Die Attentäter, welche zum Theil (so in Fall XIV)

---

1) S. Martin, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 1887. II. Aufl. S. 183.

2) l. c.

einem ziemlich verbreiteten Aberglauben zufolge sich auf diese Weise von einem lästigen Uebel befreien wollten, hatten natürlich den Mädchen nachdrücklich eingeschärft, von dem Vorkommniss nichts zu verrathen, und so hatten die Eltern denn gewöhnlich keine Ahnung von dem, was ihren Kindern widerfahren war. Es bedurfte deshalb auch manchmal langen Zuredens, um letzteren ein Geständniss zu entlocken. Einen vorzüglichen Fingerzeig giebt jedoch hierbei, wie bereits Vogel[1]) erwähnt, der Mangel an kindlicher Unbefangenheit, welcher gleich bei den ersten selbstverständlich mit grösster Vorsicht gestellten Fragen zu Tage tritt. „Wer öfter solche unglückliche Kinder untersucht und beobachtet hat", lautet seine treffliche Schilderung, „wird deutlich den sonderbaren unkindlichen befangenen Ausdruck derselben bemerkt haben. Und stellt man nun die einfache Frage, woher denn diese Krankheit komme, so verliert sich der letzte Rest von Unbefangenheit. Die Kinder bedauern entweder gleich mit einer auffallenden verrätherischen Lebhaftigkeit ihre Unschuld oder sie kommen durch diese Frage in sichtliche Verlegenheit und sagen nur schüchtern und leise aus, dass sie nichts darüber wüssten. Ist gar keine Veränderung in dem Betragen der Kinder zu bemerken, so kann man mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass keine unzüchtige Infection stattgefunden hat." Da es sich bei den 6 auf Stuprum zurückführbaren Fällen stets um Mädchen von mindestens 5 Jahren handelte, so ist nicht abzusehen, welches Contingent das jüngere, der Sprache kaum mächtige Lebensalter zu diesem Infectionsmodus gestellt hat.

Dass mehrfach Ophthalmoblennorrhoe der Patientinnen selbst oder bei einem Angehörigen derselben vorausgegangen war, verdient deshalb eine Hervorhebung, weil wir im Spitale nur einmal, bei einem 2jährigen, überdies noch an skrophulöser Conjunctivitis leidenden Kinde Gelegenheit hatten, eine solche durch Selbstansteckung entstehen zu sehen, trotzdem bei der langen Krankheitsdauer zu einer derartigen Uebertragung jedenfalls häufig Veranlassung war.

Incubation.

Als Incubationsdauer liess sich in Fall V, XIV u. XXIV mit ziemlicher Sicherheit etwa 3 Tage feststellen. Im Einklang hiermit steht die Angabe von Luczny[2]), welcher in 4 Fällen

1) l. c. S. 473.
2) Zur Pathologie und Therapie der frischen weiblichen Gonorrhoe. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

kindlicher Gonorrhoe vom Zeitpunkt der Infection bis zum Bemerken des Ausflusses 3, resp. 4 Tage zählte. Er fügt hinzu, dass bei Erwachsenen der erwähnte Zeitraum vielfach länger befunden wird, sei es, dass deren härtere Epitheldecke den Gonokokken das Eindringen erschwert oder dass sie Geschlechtsflüssen, an die sie gewöhnt, geringere Beachtung schenken.

Verlauf.

In der Regel setzte der Ausfluss unter unmerklichen Störungen des Allgemeinbefindens ein. Nur zuweilen ward angegeben, dass Fieber und Appetitlosigkeit sich hinzugesellt hätten. In einem frühzeitig zur Beobachtung kommenden Fälle (XIII) zeigte sich zuerst in der Urethra, deren Umgebung stark geröthet war, ein schleimig-eitriger Pfropf, welcher eine mässige Menge Gonokokken enthielt (1—2 intrazelluläre Haufen im Gesichtsfeld). Nach 1—2 Tagen wurde die Absonderung reichlicher und hielt sich dann gewöhnlich mehrere Wochen hindurch auf dieser Höhe. Bei den kräftigeren Kindern, welche stets eine viel stärkere Secretion aufwiesen als schwächlichere, war dann die gesammte Vulva und deren Umgebung in weitem Umkreise, besonders auch die Gegend der Clitoris, mit einer schmierigen, grünlich-gelben Eitermasse bedeckt, welche bei nicht gehöriger Reinlichkeit an der Peripherie zu schmutzig-grünen Borken eintrocknete. Die dabei entstehenden Erosionen bildeten in der Regel die einzigen localen Beschwerden und die Klage über Brennen beim Wasserlassen verstummte bei Verhinderung der Eiterstagnation. Ziemlich intensive Röthung, hauptsächlich um das orificium externum urethrae und die Ausführungsgänge der Vulvavaginaldrüsen, ferner leichtes Oedem, zumal des Hymens, fehlte im Beginne selten. Dass sich stets, abgesehen vielleicht von einem Falle (XI), das Hymen unverletzt darstellte, auch wenn Stuprum vorausgegangen war, muss ausdrücklich betont werden, weil auf das Fehlen oder Einrisse in jenem Organe bei der Feststellung der Vergewaltigung eines Kindes zum Theil noch Werth gelegt wird. Die einzige Ausnahme bildete allenfalls ein schon grösseres zehnjähriges Mädchen (Fall XI), welches vielleicht wiederholt gemissbraucht worden war und bei dem ausserdem noch der Verdacht auf Masturbation bestand (Folge des jahrelangen Ausflusses?). Hier war der Introitus vaginae nur schmal umsäumt und gestattete einen ziemlichen Einblick, ja selbst die Einführung eines kleinen Cruse'schen Speculums in die Scheide.

Die inguinalen Lymphdrüsen erschienen nie stärker geschwellt, als man es bei Kindern des öfteren trifft.

Bei gewöhnlich trefflichem Allgemeinzustande und fieberlosem Verlaufe zog sich die Eiterung wochen- und monatelang hin, indem sie meist nach 2—3 Wochen bedeutend abnahm. Während nur selten complicirende Erscheinungen, wie Blasenkatarrh und Gelenkentzündung, zu Beschwerden Anlass gaben, erfüllte zumeist fröhliches Lachen und Gesang den Saal, welcher die Mädchen beherbergte. Der Ausfluss hielt sich nach der erwähnten Verminderung, wofern keine reizenden Eingriffe stattfanden, ziemlich gleichmässig auf einer geringen Höhe, um endlich völlig zu versiegen.

Dauer.

Seine Dauer schwankte im Ganzen zwischen 1¼ und 7 Monaten, im Durchschnitt währte er gegen 3 Monate, so z. B. bei den therapeutisch am wenigsten beeinflussten Fällen, wie XIV, XVI, XIX, XX, XXII. Während bei den jüngeren Kindern (VII, XXIII) eine grössere Neigung zur raschen Abheilung bestand, zog sich bei F. B. (XI) das Leiden zur Verzweiflung der Eltern über Jahre hinaus.

Sitz der Erkrankung. Urethra.

Was nun die Localisation des Leidens anbelangt, so fand sich bei 23 von den 25 Fällen die Urethra betheiligt. Drückte man vom Anus und Perineum aus nach vorn oben, so kam aus der äusseren Harnröhrenmündung ein mehr oder weniger beträchtlicher Eitertropfen zum Vorschein, welcher die Gonokokken nahezu in Reincultur enthielt. Bei kleineren Kindern oder beim Nachlass der Secretion erforderte es manchmal grosse Geduld und vielfach wiederholte Untersuchung, bis sich ein positiver Befund ergab. Da nämlich der Urinstrahl das in der Harnröhre befindliche Secret hinwegschwemmt und jüngere Kinder häufig uriniren, so kommt es darauf an, den Zeitpunkt zu erhaschen, in welchem sich hinreichend Eiter angesammelt hat, um ihn sichtbar zu machen. In solchen Fällen gelangt man rascher zum Ziel, wenn man mit der geglühten Platinnadel in die Harnröhre eingeht und das von ihrer Wandung gefertigte Abstrichpräparat mikroskopisch untersucht. Leider haben wir diese Art der Untersuchung im Fall VIII und XV, den einzigen, in welchen es uns nie gelang, durch Druck auf die Urethra Eiter zu gewinnen, nicht in Anwendung gebracht. Doch wurde bei dem erstgenannten Kinde das Vorhandensein einer Urethritis durch den Hinzutritt eines Blasenkatarrhs sehr wahrscheinlich gemacht. Bezüglich des zweiten Falles blieben wir allerdings im Ungewissen. Immerhin berechtigen unsere Befunde uns dazu, die Harnröhren-

entzündung für ein nur selten (nie?) fehlendes Symptom der Gonorrhoe kleiner Mädchen zu erklären. Da überdies neben der gonorrhoischen Entzündung nur selten eine andersartige Ursache für eine Urethraleiterung, wie Ulcera, Papillome, Fremdkörper, in Betracht kommen dürfte, so müssen wir auch in der Urethritis der kleinen Mädchen, ebenso wie bei Erwachsenen, den nahezu untrüglichen Ausdruck einer stattgehabten Tripperinfection erblicken.

Die für gewöhnlich die Dauer des Genitalleidens bestimmende Urethralsecretion hielt, wie oben bemerkt, 1½—7 Monate an. Im Fall XI persistirte die Entzündung, wie es scheint, sogar mehrere Jahre hindurch, um zeitweise in ein Latenzstadium einzutreten.

Was überhaupt die Betheiligung der weiblichen Harnröhre am gonorrhoischen Process anbelangt, so haben bekanntlich die Anschauungen hierüber in neuester Zeit eine starke Wandlung erfahren. Während Swediaur[1]) 1798 behauptete, keinen Fall von Urethritis beim Weibe gesehen zu haben, und auch spätere Beobachter wie Hourmann[2]), Winckel[3]), Zeissl[4]) sie nur höchst selten gefunden haben wollen, verlegen die Berichte des letzten Jahrzehnts mit zunehmender Uebereinstimmung den Hauptsitz des weiblichen Trippers in die Harnröhre.[5]) Die Klärung dieser Frage, welche in erster Linie der Entdeckung des Trippergiftes durch Neisser zu danken ist, bezog sich jedoch fast ausschliesslich auf das erwachsene Alter; den kindlichen Verhältnissen ward nur geringe Würdigung zu Theil. Indem hierbei die meisten Autoren mit gänzlichem Stillschweigen über die Localisation des uns beschäftigenden Genitalleidens hinweggehen, wird durch die Adoptirung der allgemein üblichen Bezeichnung „Vulvovaginitis der kleinen Mädchen“ es als selbstverständlich hingestellt, dass es sich um eine Entzündung der Vulva und Vagina handle.

Betreffs der Urethra finden wir nur hin und wieder die Angabe, dass sie auch gonorrhoisch erkranke, so bei Kor-

1) cit. Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane. II. Aufl. 1891. S. 266.

2) Billroth u. Lücke, Handbuch der Frauenkrankheiten. Bd. IX. S. 48.

3) ibid. S. 46.

4) Lehrbuch der Syphilis und der örtlichen venerischen Krankheiten. 1882. IV. Aufl.

5) Martineau, Leçons cliniques sur la blennorrhagie chez la femme. — Steinschneider, Ueber den Sitz der gonorrhoischen Infection beim Weibe. Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 7. — Brünseke, Ueber die Häufigkeit der gonorrhoischen Erkrankung der einzelnen Schleimhautpartien des weiblichen Urogenitaltractus. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890. — Luczny l. c.

mann[1]), Vogel[2]), Bumm[3]), von denen die beiden erstgenannten jedoch die Seltenheit dieses Vorkommnisses hervorheben. Während andererseits die Betheiligung jenes Organs von Fränkel[4]) gänzlich in Abrede gestellt wurde, lenkte dann nächst Widmark[5]) und Prochownik[6]), vor Allem Spaeth[7]) die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der gonorrhoischen Urethritis bei kleinen Mädchen.

Bei 14 Kindern im Alter von 3—11 Jahren, welche an gonokokkenhaltiger Leukorrhoe litten, erwies sich nämlich die Urethra stets in Mitleidenschaft gezogen, dagegen war letztere ausnahmslos frei in 7 Fällen von andersartiger Genitaleiterung. Und gerade diese Analogie mit dem Tripper erwachsener Weiber im Verein mit sich sich stets gleich bleibendem bakteriologischen Befund lassen nach S. jeglichen Zweifel an der Identität der blennorrhoischen Erkrankung bei kleinen Mädchen mit derjenigen der Erwachsenen völlig schwinden.

Während somit auf das Verhalten der weiblichen Harnröhre beim Tripperprocess das Lebensalter keinen Einfluss zu haben scheint, machte sich ein solcher wohl geltend bei den übrigen Theilen des Urogenitalapparates.

Vulva.

Was zunächst die Vulva anbelangt, so waren wir stets geneigt, derselben die Möglichkeit einer specifischen Erkrankung gänzlich abzusprechen. Die Reizerscheinungen, wie Röthe und leichte Schwellung, schwanden stets innerhalb weniger Tage, ohne dass irgend ein differentes Mittel angewandt worden wäre. Die blosse Abwaschung, Einpuderung und Einlegen hydrophiler Watte genügte schon, um diesen Effect zu Stande zu bringen.

Auch die von Ricord, Rollet, Martineau u. A.[8]) beschriebenen punktförmigen etwas prominenten Röthungen, wie sie der bei Erwachsenen angeblich häufigen Folliculite vulvaire blennorrhagique zukommen sollen, vermochten wir nie aufzufinden. Es lag darum nahe, jene Reizung der äusseren Schamtheile als eine Art Ekzem aufzufassen, welches der macerirenden Wirkung des Urethral- (und Vaginal-)Eiters seinen Ursprung verdankte und wieder zurückging, sobald die

---

1) u. 2) l. c.
3) Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung. Wiesbaden. II. Aufl. 1887. S. 53.
4) u. 5) l. c.
6) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie II. Congress. Leipzig 1888. Discussion.
7) l. c.
8) Martineau l. c. S. 42.

materia peccans beseitigt war. Durch die letzten Mittheilungen Bumm's[1]) hat sich diese Annahme insofern als irrig erwiesen, als die mikroskopische Untersuchung excidirter Vorhofstücke ein wenn auch nur oberflächliches Eindringen der Gonokokken in das Epithellager ergab. Indem jedoch auch Bumm den raschen Ablauf dieser Entzündung hervorhebt, welche im Gegensatz stehe zu sonstigen gonorrhoischen Processen, müssen wir in diesem beschleunigten Abstossungsvorgange die mit dem Lebensalter zunehmende Widerstandsfähigkeit der Vulva gegen das Trippergift erkennen, weche nach der Annahme von Bumm, Neisser u. A. schliesslich zu einer völligen Immunität führt. Wann freilich der letztgenannte Zustand im Durchschnitt eintritt, ob noch im Laufe der Kindheit, kann natürlich nur an der Hand histologischer Präparate beantwortet werden.

Bartholin'sche Drüsen.

Bezüglich der Vulvovaginaldrüsen fiel uns häufig die hofförmige Röthe um die Ausführungsgänge auf. Ob derselben jedoch die Bedeutung innewohnt, welche Sänger zur Bezeichnung Macula gonorrhoica[2]) bestimmte, möchten wir für die kindlichen Verhältnisse bezweifeln. Wenigstens zeigte sich nie eine krankhafte Veränderung, wie Schmerzhaftigkeit, Infiltration, Abscedirung des Organs. Spontan oder auf Druck entleerte sich nie Secret. Wenn darum von früheren Beobachtern bei Besprechung der „Vulvovaginitis“ jener Drüsen gar keine Erwähnung geschieht, so scheinen dieselben im Kindesalter thatsächlich einen gewissen Schutz gegen die Infection zu geniessen, welchen sie später vielleicht in Folge stärkerer mechanischer Irritation einbüssen.

Vagina.

In ähnlicher Weise wie bei der Vulva gelangten wir auch bei der Scheide zu keinem abschliessenden Urtheil über ihre Betheiligung an dem gonorrhoischen Process. Lässt schon ihre versteckte Lage hinter der engen Hymenalöffnung nur selten eine Ocularinspection zu, so tritt bei einer wirklich festgestellten Genitalaffection noch die Schwierigkeit hinzu, eine Erkrankung der Scheide und der Gebärmutter, insonderheit des Uterushalses auseinander zu halten. So

---

1) Ueber die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und ihre Folgen. Münchener medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 50 und 51.

2) Die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht. Leipzig 1889. S. 20.

wenig nun auch, wie wir späterhin sehen werden, vom klinischen Standpunkte aus für gewöhnlich die letztere Eventualität in Betracht kommt, so häufig misslang uns selbst schon der Versuch, die Quelle des im Scheidenrohr vorhandenen Eiters aufzufinden. Da nämlich mit Ausnahme des nicht einmal ganz sichergestellten Falles XV stets mit der Urethralsecretion zu rechnen war, so handelte es sich darum, die Vagina derartig abzuschliessen, dass ein Einfliessen von Eiter durch die Hymenalöffnung unmöglich wurde. Unsere zu diesem Zwecke wiederholt vorgenommene Tamponirung der vorderen Scheidenpartie, welcher eine Ausspülung voranging, scheiterte häufig daran, dass ein etwas grösserer Wattepfropf die Kleinen zum Pressen reizte und dann beim Stuhlgang häufig herausglitt, während andererseits ein kleineres Kaliber nicht die genügende Sicherheit des Abschlusses bot. Jedenfalls ergab die Prüfungsmethode bei der 3jährigen B. T. (IX) und der 6jährigen D. F. (X) nach Ablauf des ersten Monats nie Gonokokken im Genitalschlauch, während die Urethraleiterung noch lange anhielt. Wofern es also hier zu einer specifischen gonorrhoischen Kolpitis gekommen war, musste dieselbe rasch abgeheilt sein. Der restirende Reizungszustand, welcher einen wesentlich desquamativen Charakter besass, mochte grösstentheils einen Macerationseffect des einfliessenden Harnröhreneiters darstellen; denn nach Abhaltung des letzteren erschien z. B. in Fall X (am 13. XI. 1891) die Scheide einige Tage lang frei von Secret.

In gleicher Weise müsste man bei der 6jährigen H. B. (V) eine ausserordentlich rasche, innerhalb 2 Wochen zu Stande gekommene Abheilung des genorrhoischen Processes in der Vagina annehmen. Nachdem nämlich die in den ersten Tagen sehr reichliche Absonderung bald nachgelassen hatte, schien dieselbe vornehmlich (ausschliesslich?) von der Urethritis herzurühren. Hinderte man durch blosses Einlegen von Watte in die Vulva das Harnröhrensecret, in die Scheide einzufliessen, so erschien die letztere häufig völlig frei. Auch hier würde, falls wirklich eine specifische Kolpitis bestanden hätte, eine gewisse Immunität Platz gegriffen haben, welche eine erneute Infection durch den gonokokkenhaltigen Urethraleiter unmöglich machte. Zu einer entzündlichen, aber nicht specifischen Reaction der Scheide konnte der letztere dann um so eher Veranlassung geben, als die kleine Hymenalöffnung einer Stagnation des angesammelten Secretes nur förderlich war.

Gänzlich fraglich bleibt das Zustandekommen der gonorrhoischen Scheidenentzündung in Fall XIV, welcher anfänglich blos eine Urethralabsonderung zeigte und auch

späterhin in der Scheide meist einen eiterigen Inhalt vermissen liess.

Einen positiven Gonokokkenbefund der Scheide bot ausser der höchst wahrscheinlich an gonorrhoischer Kolpitis leidenden 7½ jährigen A. G. (XV) die 3½ jährige F. B. (XVI) noch im 3. Monat der Eiterung, die 2 jährige I. W. (XXI) und die 1½ jährige H. H. (XXII), wenigstens zu Beginn der Erkrankung. Hier förderte der scharfe Löffel beim Abkratzen der ausgespülten Vagina zahlreiche in dichten Rasen die Epithelien bedeckende und zwischen den Zellen gelagerte, dieselben rahmenförmig umschliessende Kokkenhaufen zu Tage. Diesen Fällen war auch eine ungewöhnlich reichliche Eitererfüllung der Scheide eigen. Während bei den älteren Kindern Druck auf den Damm vielfach nur spärlichen, anscheinend im vorderen Theile der Scheide sitzenden Inhalt zu Tage förderte, quoll er hier besonders massig und rahmig hervor. Leider konnte ich sämmtliche genannten Kinder nicht bis zu Ende beobachten, so dass mir ein Urtheil darüber abgeht, wie sich die Urethritis und Kolpitis in ihrem zeitlichen Ablaufe zu einander verhielten. Nur bezüglich des Falles XIV erfuhr ich das frühere Versiegen der Vaginalsecretion.

Nach den Untersuchungen von Bumm[1]), Steinschneider[2]), Neisser[3]) u. A., von welchen der Erstgenannte auch über histologische Ergebnisse verfügt, kann ja kein Zweifel darüber obwalten, dass bei Kindern die Scheide im Gegensatz zum späteren Alter specifisch gonorrhoisch erkrankt. Den Grund für dieses verschiedene Verhalten suchten sie in der noch zarten Epithelauskleidung der kindlichen Scheide. Es hätten sich deren zellige Elemente noch nicht zu einer lamellenartigen längs der Oberfläche verlaufenden Decke ähnlich der Hornschicht der Epidermis vereinigt, wie man sie bei Erwachsenen regelmässig als äusserste Lage des Vaginalepithels anträfe. Auch uns gelang es in 2 Fällen (XI und XIII), den von jenen Autoren erhobenen Scheidenbefund zu bestätigen. Die Besichtigung mit dem Speculum ergab hier die Anzeichen einer intensiven Entzündung, dunkelrothe Injection, starke Succulenz der leicht blutenden Mucosa. Doch konnten wir nur bei dem ersten Kinde einen Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür erbringen, dass eine specifische Vaginitis vorgelegen habe, wofern nämlich die am 3. II. und 15. II. 1891 nach Anwendung der nöthigen Cautelen in der Scheide vor-

1) l. c. S. 53.
2) Ueber den Sitz der gonorrhoischen Infection beim Weibe. Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 7.
3) l. c.

gefundenen Gonokokken wirklich der letzteren entstammten. Der zuweilen sehr geringe, manchmal anscheinend völlig fehlende Kokkengehalt des eitrigen Scheideninhaltes würde der ungemeinen Chronicität dieses Falles entsprechen, welcher sich ja auch durch eine besonders hartnäckige Form von Urethralentzündung auszeichnete.

Verlöthungen, Verwachsungen oder narbige Stricturen der Vagina, wie sie von Pott[1]) und Hennig[2]) beobachtet wurden und welche nach Jacobi[3]) bei lange dauernden Vaginalkatarrhen sogar ein häufiges Vorkommniss bilden sollen, kamen uns nie zu Gesicht.

Bei der Entstehung der gonorrhoischen Vaginitis spielen neben der Altersverschiedenheit jedenfalls individuelle Verhältnisse eine hervorragende Rolle. Denn so sehr im Allgemeinen der Satz zu Recht bestehen mag, dass nur die kindliche Scheide specifisch erkrankt, später aber deren Empfänglichkeit für das Trippergift erlischt, so verschiedenartig mag sich im einzelnen Falle ihre Reaction gegenüber dem letzteren gestalten. Kommt es einerseits auch noch bei Erwachsenen, zumal bei solchen mit zarter Hautdecke (Blondinen) zu einer Invasion der Gonokokken in das Vaginalepithel,[4]) so mag sich andererseits auch bereits vor Eintritt der Geschlechtsreife eine völlige Immunität finden. Nach den Bumm'schen Untersuchungen gelangt der Uebergang zu letzterem Zustande offenbar in der Weise zum pathologisch-anatomischen Ausdrucke, dass mit zunehmendem Lebensalter die Einnistung der besagten Diplokokken in der Vagina wie in der Vulva mehr und mehr sich auf die oberflächlichen Epithellagen beschränkt, während gleichzeitig die Abheilung des Processes durch eine raschere Abstossung sich beschleunigt.

Jedenfalls ist gerade die Frage der Kolpitis gonorrhoica besonders im Kindesalter noch weiterer Untersuchungen bedürftig.

Cervicalcanal. Endometrium.

Wir haben bereits vorhin die Schwierigkeit berührt, mit welcher die Feststellung einer Betheiligung der Uterus-, speciell der Cervicalmucosa an der vorliegenden Affection verknüpft ist.

---

1) l. c.
2) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. III. Abth.
3) l. c.
4) S. u. A. Welander, Giebt es eine Vaginitis gonorrhoica bei erwachsenen Frauen? Archiv für Dermatologie und Syphilis XXIV. 1892.

Die bei Kindern aus begreiflichen Gründen nur selten mögliche Untersuchung mit dem Speculum ergab Spaeth[1]) in 2 Fällen von Gonorrhoe die Abwesenheit von Secret sowie von Gonokokken am äusseren Muttermund. Ebenso war unser Befund in Fall XI und XIII negativ. Wenn wir dazu den fast in allen unseren Fällen raschen Ablauf der Eiterung aus der Vagina mit der doch mindestens mehrmonatlichen Dauer vergleichen, welche der gonorrhoische Cervicalkatarrh bei Erwachsenen zur Heilung beansprucht, so muss die Angabe Eraud's[2]), welcher bei der kindlichen Vulvovaginitis stets auch eine Betheiligung des Collum uteri (wohl Cervicalcanal?) gefunden haben will, doch sicherlich befremden. Wenn wir in Fall XI eine derartige Affection wegen der überaus hartnäckigen Eiterung aus dem Genitalrohr mit dem höchst spärlichen, in der Regel negativen Gonokokkenbefund vermuthen durften, so wird ein derartiges Uebergreifen des entzündlichen Processes zweifellos bewiesen durch die später noch zu erwähnenden Fälle von Peritonitis, welche im Gefolge von Tripper bei kleinen Mädchen zur Beobachtung gekommen sind. Auch die Endometritiden des jungfräulichen Alters, welche u. A. von Hofmeier[3]) auf früher überstandene Vulvovaginitis zurückgeführt werden, müssten hierfür sprechen. Doch lässt die verhältnissmässige Seltenheit derartiger Erscheinungen im Verein mit dem, wie wir sahen, meist raschen Versiegen der Genitaleiterung eine specifische Betheiligung der Cervicalmucosa wohl für gewöhnlich von der Hand weisen. Ob diese Integrität des kindlichen Endometriums bedingt ist durch Besonderheiten seiner Structur oder ob sie etwa von dem festen Schlusse des durch Menstrualblut etc. noch nicht geöffneten äusseren Muttermundes herrührt, muss einstweilen dahingestellt bleiben. Jedenfalls scheint auf der Verschonung des Uterus der Hauptunterschied im klinischen Verlaufe des Trippers von Kindern und Erwachsenen weiblichen Geschlechts zu beruhen. Wird doch den letzteren jenes im jugendlichen Alter verhältnissmässig harmlose Uebel durch die Fortpflanzung nach dem Endometrium häufig zu einer Quelle unversiegbarer Leiden!

Tuben. Peritoneum.

Dass übrigens diese Abweichungen der Krankheitserscheinungen im jugendlichen und geschlechtsreifen Alter nicht her-

1) l. c.

3) Province méd. 1888. Nr. 47. — Ref. Centralblatt für Gynäkologie 1889. Nr. 5. Das Original war mir nicht zugänglich.

3) S. Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. X. Aufl. Herausgegeben von Hofmeier.

rühren von einer Verschiedenheit der Krankheitsursache und des ganzen pathologischen Processes, sondern in Eigenthümkeiten des anatomischen Substrates ihre Begründung finden, machen die wiederholten Angaben von Pyosalpinx und Peritonitis wahrscheinlich, welche sich im Gefolge von kindlicher Vulvovaginitis eingestellt haben sollen.

Nächst dem Lovén'schen Fall[1]), bei welchem der Nachweis von Gonokokken wenigstens im Genital-Eiter geliefert wurde, und dem Hatfield'schen Fall[2]) berichtet Francis Huber[3]) über ein 7 jähriges etwas anämisches Mädchen, welches seit einiger Zeit an Fluor albus unbekannten Ursprungs litt und plötzlich die schweren Erscheinungen einer acuten Bauchfellentzündung bekam. Bei der daraufhin vorgenommenen Laparotomie suchte man vergeblich nach Veränderungen am Darm, insbesondere am Wurmfortsatz, auf welche die chronische Obstipation der Patientin hindeutete. Dagegen zeigte sich das Fimbrienende des rechten Eileiters entzündlich geschwellt und H. verlegte deshalb hierhin den Ausgangspunkt des von baldigem Exitus letalis gefolgten qualvollen Leidens. Wenngleich die mikroskopische Untersuchung des Ausflusses unterlassen wurde, so erschloss H. mit Recht dessen gonorrhoischen Ursprung aus der Betheiligung der Urethra. Aehnliche Fälle wurden in der an jenen Vortrag sich anschliessenden Discussion von mehreren Aerzten erwähnt, ferner neuerdings von Steven[4]).

Auf deutscher Seite lenkte u. W. zuerst Sänger[5]) die Aufmerksamkeit auf die unter Umständen so schweren Folgezustände der kindlichen Blennorrhoe. Indem er neben einer eigenen Beobachtung von Pelveoperitonitis nach Tripper bei einem 3½ jährigen Mädchen solche von Welander und Säxinger citirt, weist er zugleich auf die Zeichen abgelaufener Entzündung dunklen Ursprungs hin, welche er wiederholt bei 15—20 jährigen Mädchen an der Beckenserosa gefunden habe. Er giebt hierbei der Vermuthung Raum, dass mancher sogenannten Blinddarmentzündung und Bauchfellentzündung bei Kindern eine solche Salpingitis und Pelveoperitonitis zu Grunde liegen mag.

Jedenfalls erwächst uns aus dem eben Dargelegten die Pflicht, bei peritonitischen Erscheinungen kleiner Mädchen,

---

1) Hygiea 1886. Bd. 48. Nr. 10. Ref. im Centralbl. f. Gynäkol. Bd. XI. Nr. 10.
2) Arch. of pediatr. 1886.
3) Transactions of the americ. ped. society 1889.
4) Case of acute, rapidly fatal, general peritonitis in a child, associated with vulvo-vaginal catarrh. Lancet 1891.
5) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gynäkol. 1888.

ebenso wie bei Erwachsenen, auch die Genitalien als die mögliche Eingangspforte des Entzündungserregers ins Auge zu fassen.

Harnblase.

Was die Symptome Seitens des Harnapparates anbetrifft, so beschränkten dieselben sich für gewöhnlich auf vermehrten Harndrang zu Beginn der Erkrankung. Das Brennen beim Wasserlassen dürften wir wohl auf das Vulvarerythem beziehen, denn es hörte auf, sobald der macerirende Eiter in bepuderter Watte aufgefangen wurde. Einen leichten, in wenigen Tagen vorübergehenden Katarrh der Blase sahen wir nur einmal, in Fall VIII, spontan auftreten. Ebenso waren die Reizerscheinungen, welche sich in Folge therapeutischer Maassnahmen entwickelten (Touchirung der Urethra mit Lapis, Anfüllung der Blase mit medicamentösen Lösungen zwecks Einwirkung auf die Harnröhre), stets nach wenigen Tagen geschwunden.

Die grosse Seltenheit eines secundären Blasenkatarrhes bei der kindlichen Blennorrhoe[1]) erklärt sich vielleicht aus dem fast völligen Freisein des Urethraleiters von fremden Mikroorganismen.

Papillome.

Desgleichen scheinen die nicht direct mit dem Tripperprocess in Beziehung stehenden spitzen Condylome im Gegensatz zum späteren Alter bei Kindern ziemlich selten zu sein. Während wir selbst sie nie beobachteten, geschieht ihrer blos einmal als Begleiterscheinung der kindlichen Leukorrhoe u. W. Erwähnung[2]). Specifische infantile Gewebsverhältnisse mögen hierbei eine Rolle spielen.

Tripperrheumatismus.

Etwas häufiger begegnet man in der pädiatrischen Literatur Mittheilungen über Gelenkerkrankungen im Anschluss an Genitalausfluss, dessen gonorrhoische Natur zum Theil durch den Gonokokkenbefund erwiesen wurde. So berichten Henoch[3]), Philpot[4]), Koplik[5]) u. A. über derartige meist monarticuläre Synovitiden.

1) Hofmokl l. c.
2) Henoch l. c. IV. Aufl. S. 115.
3) l. c. IV. Aufl. S. 629.
4) Gonorrhoeal Rheumatism etc. Lancet Oct. 6. 1885, ref. Arch. of Pediatrics 1889.
5) Arthritis complicating vulvo-vaginal inflammation in children. New-York Med. Journal 1890, ref. Arch. of Ped. 1890.

Dem von uns geschilderten, sich durch seinen raschen Ablauf auszeichnenden Falle von secundärer Arthritis (V) reiht sich wegen der gleichen Aetiologie des Grundleidens ein von Prof. Escherich beobachteter Fall an, dessen Mittheilung er mir gütigst überlassen hat:

Bei einem neugeborenen, schlecht entwickelten männlichen Kinde, das seit seinem 3. Lebenstage an rechtsseitiger Ophthalmoblennorrhoe litt, trat im Laufe der 3. Woche eine Anschwellung des linken Kniees auf. Nach 8 Tagen wurde der Knabe, welcher bei jeder Berührung des kranken Knies anfänglich aufgeschrien haben sollte, zu Prof. E. gebracht, welcher folgenden Befund erhob:

Ziemlich kleines schlecht genährtes Kind von gesunder Hautfarbe. Linkes Knie in Beugehaltung. Das Gelenk, über welchem die Haut nicht geröthet, ballonartig aufgetrieben, namentlich auch der unterhalb der Patella sich nach obenhin fortsetzende Recessus. Leichte Verschieblichkeit der Gelenkenden, keine Crepitation, anscheinend keine Druckempfindlichkeit. Das rechte Auge eitert noch. Temp. normal.

Ordination: Schienenverband.

Schon nach einer Woche konnte von der Fixirung des Gelenkes, da das Exsudat resorbirt schien, abgesehen werden, und nach Verlauf von weiteren 14 Tagen wurde Pat., nachdem das noch etwas aufgetriebene untere Femurende unter Jodbepinselung wieder abgeschwollen, die Conjunctivitis ausserdem abgelaufen war, geheilt entlassen.

Aehnlich wie der Tripperrheumatismus der Erwachsenen weisen auch die erwähnten Fälle von kindlicher Gelenkmetastase einen gewissen Gegensatz zu der Polyarthritis rheumatica auf, wie verhältnissmässige Stabilität der Affection, vorzugsweise monarticuläres Auftreten, ziemlich rascher, günstiger Verlauf bei Abwesenheit eines Recidivs.

In einem, dem zuletzt geschilderten analogen Falle gelang es Deutschmann[1]), in dem Gelenkergusse mässig zahlreiche Gonokokken ohne jede Beimengung von anderen Bakterienarten nachzuweisen. Die negativen Befunde von Brieger, Ehrlich, Fürbringer[2]), Hoffa[3]) u. A., welche nur die Anwesenheit von Staphylokokken constatirten, deuten jedoch darauf hin, dass bei der Entstehung der arthritischen Trippermetastasen verschiedene Mikroben von Einfluss sind.

Endocarditis.

Eine Endocarditis, wie sie bei der Gonorrhoe Erwachsener mit und ohne nebenhergehende Arthropathie auftritt[4]), haben

---

1) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmologie 1890.
2) Siehe Fürbringer, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.
3) Fortschritte der Medicin 1890. Nr. 22.
4) Flügge, Ueber Endocarditis gonorrh. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.

wir ebenso wenig als frühere Beobachter des kindlichen Trippers constatiren können. In Fall IX bestanden bereits bei der Aufnahme dermaassen ausgesprochene Erscheinungen einer Mitralinsufficienz, dass bei der gleichzeitigen Fieberlosigkeit die Vermuthung eines alten Vitiums wohl gerechtfertigt war.

Nephritis.

Wohl als zufällige Complication ist die von Ssemtschenko[1]) erwähnte acute parenchymatöse Nierenentzündung anzusehen, welche bei einem 10½ Monate alten Mädchen am 11. Krankheitstage zu einer Blennorrhoea palpabrarum hinzutrat. Wenigstens steht die Beobachtung u. W. vereinzelt da.

Secundäre Ophthalmoblennorrhoe.

Eine Bestätigung für die bekannte Thatsache, wie rasch bereits in den ersten Lebensjahren die Conjunctiva an Empfänglichkeit für die genorrhoische Infection einbüsst, müssen wir in dem verhältnissmässig seltenen nachträglichen Auftreten einer Ophthalmoblennorrhoe in unseren Fällen erblicken, trotzdem bei der sich über viele Monate erstreckenden Krankheitsdauer zu einer derartigen Selbstansteckung jedenfalls häufig Gelegenheit war.

Der einzige im Spital zur Beobachtung gekommene Fall betraf ein erst 2 Jahre altes skrophulöses Mädchen (XXI), dessen chronisch entzündete Bindehäute für eine derartige Uebertragung besonders disponirt erschienen.

Diagnose.

Wenn wir die Reihe der Erscheinungen überschauen, welche die in Rede stehende kindliche Genitalerkrankung hervorbringt, so muss uns die grosse Uebereinstimmung ins Auge springen, welche sie mit dem Tripper erwachsener Weiber bietet. Sowohl in den durch das Grundleiden direct bedingten örtlichen Symptomen, so der typischen Localisation in der Harnröhre, wie auch in den von jenem mehr oder minder abhängigen secundären Affectionen sind sie wenigstens bis zu einem gewissen Grade einander analog. Die Abweichungen erklären sich durch individuelle Eigenthümlichkeiten, welche die Verschiedenheit des Lebensalters mit sich bringen mag. Gewinnt schon hierdurch die durch die Entstehungsweise des kindlichen Leidens sich öfters aufdrängende Vermuthung, dass letzteres identisch sei mit der Gonorrhoe der

---

1) Wratsch Nr. 45. 1885. Ref. im Archiv für Kinderkrankh. VII. 1886.

Erwachsenen, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, so steigert sich dieselbe zur Gewissheit durch den bakteriologischen Befund.

Gonokokken.

Es ergab nämlich die mikroskopische Untersuchung aller Fälle von profuser Genitaleiterung (Blennorrhoe), zu welchen somit Fall VI nicht gehört, typische Gonokokken. In Form, Grösse, der paarweisen Aneinanderlagerung, der bienenschwarmartigen Gruppirung im Innern von Eiterzellen, der Entfärbbarkeit in Jodjodkalium entsprachen sie so vollkommen den von Neisser, Roux, Steinschneider[1]) u. A. gestellten Anforderungen, dass an ihrer specifischen Natur kaum ein Zweifel möglich ist, zumal gerade das Eindringen von Bakterien in Zellenleiber nach Art des Neisser'schen Coccus von keinem anderen Mikroorganismus bekannt ist. Die Eigenschaft der Gonokokken, auf den gebräuchlichen Nährmedien wie Rinderblutserum, Agar-Agar, Gelatine nicht oder kaum zu gedeihen, haben wir nur wenige Male auf die Probe gestellt. Bei der Ueberimpfung des Urethraleiters wuchs in erster Linie Staphylococcus pyogenes albus, welcher für das Zustandekommen von gewissen Complicationen des Trippers, wie Urethralfisteln, Bubonen, von Bedeutung ist, dagegen keine Gonokokkencolonie.

Der von Fränkel[2]) auf Grund seines oben angeführten Impfresultates erhobene Zweifel, ob die bei dem kindlichen Genitalleiden vorgefundenen Diplokokken echte Gonokokken seien und nicht vielmehr eine vielleicht durch Anpassung an den kindlichen Organismus erzeugte Abart derselben darstellten, wird hinfällig durch den Umstand, dass bei schwächlichen elenden Individuen — und um ein solches handelte es sich bei seiner experimentellen Uebertragung von Scheideneiter — eine Blennorrhoe gemeiniglich unter einer milderen Form aufzutreten pflegt.

Die von Fränkel, Prochownik[3]), Epstein[4]) u. A. betonte verhältnissmässige Reinheit der Gonokokken im Urethraleiter trat auch in unseren Präparaten hervor. Es fanden sich nämlich in denselben nur selten noch andere Bakterien neben den Gonokokken, während jene zahlreich im Vulvar- und Vaginaleiter vertreten waren. Die Dichtigkeit der meist intrazellulär vorkommenden Gonokokken war meist bedeutend, sie betrug in den mit ziemlicher Gleichmässigkeit hergestellten Präparaten des Urethralsecretes 1—3 gefüllte Zellen in einem Gesichtsfeld von 120—150 mm Durchmesser, stieg aber auch oft bis zu 6, ja bis zu 10. Ihre Lagerung innerhalb

1) S. oben.
2) l. c. 3) l. c. 4) l. c.

der Zellen ward besonders deutlich bei der Färbung mit Saffranin (1 : 100 Alkohol + 200 aq.). Während an den wohl erhaltenen meist geblähten Leukocyten ein Hinausragen der Kokken aus dem Zellenleib kaum vorkam, bedeckten sie bei den Plattenepithelien oft in breiten Rasen die Zellschollen, unabhängig von deren Contouren, oder sie häuften sich besonders dicht gerade an den letzteren, die einzelnen Zellen umsäumend. Es würden also unsere Befunde zu Gunsten der Anschauung sprechen, nach welcher die Gonokokken blos in Lymphzellen einzudrängen vermögen, während sie das Epithellager in den Interstitien durchsetzen.

Indem der Reichthum der Gonokokken selbst in dem 7 Monate dauernden Fall V sich allmählich nur wenig minderte, genügte in der Regel schon der erste Blick ins Mikroskop, um die bakteriologische Diagnose zu stellen. Diese Verschiedenheit gegenüber dem chronischen Tripper Erwachsener, bei welchem es oft langen Suchens bedarf, ehe man die specifischen Bakterien findet, fiel bereits Dusch[1]) auf. Es verdient deshalb auch Fall XI eine besondere Hervorhebung, da dieser die Erscheinungen einer chronischen Urethritis mit zeitweiliger Latenz darbot. Hier hörte der eitrige Ausfluss aus den Genitalien, welcher mit Unterbrechungen bereits seit mehreren Jahren währte, Ende Januar 1891 völlig auf, und erst auf Reizung mit Arg. nitric. kamen die in der Urethralmucosa schlummernden Gonokokken zum Vorschein. Ob das wiederholte Auftreten der Genitaleiterung, wie in Fall XV und XXII, ein Wiederaufflackern des latent gewordenen Processes darstellte oder ob bei der wenigstens im ersten Falle stets vorhandenen Uebertragungsmöglichkeit in der Familie (s. Anamnese!) eine erneute Infection vorlag, lässt sich nachträglich kaum mehr feststellen. Dass ersterer Verlauf jenes Leidens auch in der Kindheit die Geduld der Patientin und des Arztes stark auf die Probe stellen kann, beweisen u. A. die Beobachtungen von Epstein[2]). Jedenfalls würde der Gonococcus durch eine derartige Einnistung in der Urethra dem Tripper kleiner Mädchen eine Chronicität aufdrücken, zu welcher ihm bei dem Mangel drüsiger Recessus wohl kaum die Vagina, sondern höchstens das Endometrium Gelegenheit bieten dürfte.

Das Gleiche, wie vom Urethralsecret, gilt auch von dem Gonokokkengehalte des zum Theil wohl eingeflossenen eitrigen Inhalts der Vagina. Auch hier waren jene Mikroben in der Regel zahlreich vertreten, doch war ihre Dichtigkeit gewöhnlich

1) l. c.
2) l. c. Separatabdruck. S. 25 u. 28.

geringer als in der Harnröhre. Eine Ausnahme machte nur die 7½jährige A. G. (XV), bei welcher der überaus grosse Gonokokkenreichthum der Scheide vielleicht ausschliesslich aus der letzteren stammte. Dass der eitrige Inhalt der Scheide im Fall XI die Neisser'schen Kokken häufig vermissen liess, wurde bereits erwähnt. Auch wurde die Ungewissheit betont, ob es sich hier um eine nicht specifische Kolpitis mit Einwanderung von Gonokokken aus der Urethra handelte oder ob die letzteren ihren Sitz in der Scheidenwandung oder gar in der Schleimhaut der Cervix hatten.

Art der Uebertragung.

Was nun die Infection selbst anbelangt, so wird wohl in der Regel neben der Vulva zunächst die Urethra ergriffen werden; erst durch Fortleitung der Entzündung per continuitatem oder durch Einfliessen von gonorrhoischem Secret geräth auch die Vagina in Mitleidenschaft. Denn während sich die letztere einer geschützten Lage erfreut, welche durch die Kleinheit der Theile auch bei dem Cohabitationsversuche eine unmittelbare Berührung mit dem Penis unmöglich macht, ist der Vorhof mit der äusseren Harnröhrenmündung Insulten aller Art preisgegeben. Das gonorrhoische Virus kann beide erreichen, gleichgiltig, ob es als Verunreinigung von Schwämmen, Handtüchern, Bettlaken, Thermometern (Messung im Rectum), durch den (spielenden) Finger etc. oder bei Gelegenheit eines Stuprums ihnen nahe gebracht wird. Diese für eine Infection so günstigen Bedingungen erklären auch die auffallende Leichtigkeit, mit der wahre Tripperepidemien zu Stande kommen können.

Bei der gerichtsärztlichen Beurtheilung eines vermuthlichen Falles von Nothzucht darf deshalb, wie auch die Beobachtungen von Vibert und Bordas[1]) lehren, dem positiven Gonokokkenbefund nur ein bedingter Werth zugesprochen werden, indem selbst bei beiderseits (Kind und Inculpaten) geführtem Nachweis jener Bakterien nur der völlige Ausschluss anderer Uebertragungsmöglichkeiten nahezu absolute Beweiskraft im Sinne eines Stuprums besitzen würde.

Dass eine auf indirectem Wege bewirkte Tripperansteckung bei kleinen Mädchen nicht häufiger vorkommt, mag zum guten Theile daran liegen, dass zumal in den ärmeren Classen, bei welchen der gemeinsame Gebrauch der Waschutensilien und Lagerstätten die Regel ist, es mit der Reinigung der Genitalien

1) La médicine moderne Nr. 34. 1890. — Ref. Berliner klinische Wochenschrift. 1890. Nr. 38.

vielfach nicht allzu streng genommen wird. Desgleichen dürfte es, um mit Pott[1]) zu reden, in „Localverhältnissen“ begründet sein, dass bei der Geburt im Verhältniss zu der Conjunctiva das Genitale so selten erkrankt. „Die versteckte Lage der kindlichen Genitalien, das enge Aneinanderliegen und ursprüngliche Verklebtsein der grossen Schamlippenwülste, welche die Schleimhautpartien der äusseren Geschlechtstheile schützend bedecken, und das im Vergleich zum Kopfe verhältnissmässig nur kurze Verweilen des kindlichen Rumpfes und Beckens in der Vagina der Mutter während des Geburtsactes erschweren von vornherein das Eindringen und die Uebertragung des ansteckenden mütterlichen Vaginalsecrets. Aber nicht blos während der Geburt, auch in den ersten Lebenstagen bildet das Gesicht und in specie die Augenbindehaut und in gleicher Weise die Nasenschleimhaut der Berührung mit schmutzigen Fingern, Schwämmen, Leinwandstückchen etc. freiliegende Schleimhautflächen dar und wir sehen daher hier Entzündungen in den ersten Tagen auftreten, die bei genügender prophylaktischer Sorgfalt hätten vermieden werden können.“ Dass andererseits bei neugeborenen Knaben die Genitalinfection so selten vorkommt, führt Pott auf die Verborgenheit ihrer Urethra zurück, indem die mit der Eichel verwachsene Vorhaut mit ihrer engen nur für eine feine Sonde durchgängigen Oeffnung eine schützende Hülle abgiebt. So mag auch späterhin das Präputium die Knaben vor mancher Tripperansteckung, besonders der ungeschlechtlichen, bewahren, welcher das weibliche Geschlecht zum Opfer fällt. Immerhin ist auch bei Knaben eine Häufung von Tripperekrankungen beobachtet worden.[2]) Ebenso wäre in Fällen wie der von Cunier[3]) und Ziem[4]) beobachteten Nasenblennorrhoe und den gonorrhoischen Stomatitiden Rosinski's[5]) das Versagen des localen Schutzes anzuschuldigen, wenn weitere Untersuchungen lehren sollten, dass dem Epithel der Nasen- und Mundhöhle an sich keine Immunität gegenüber Gonokokken innewohnt.

Prognose.

Wie bereits mehrfach erwähnt, gestaltet sich die Prognose bei der Gonorrhoe der kleinen Mädchen günstiger als bei Erwachsenen. Indem sie zumeist auf die oberflächlicheren

---

1) l. c.

2) S. Finger l. c. S. 39, woselbst eine Tripperepidemie in einem Knabeninstitut erwähnt wird.

3) S. Martineau S. 3.

4) Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1886.

5) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 16.

Partien des Urogenitalapparates, insonderheit auf die Harnröhre beschränkt bleibt und das Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt, giebt sie nur selten Veranlassung zu der als crux medicorum verrufenen Endometritis mit ihren schmerz- und gefahrvollen Folgezuständen, wie Pyosalpinx und Peritonitis. Wenn andererseits in der Regel das Leiden nach durchschnittlich 3 Monaten abläuft, so kommen doch Fälle vor, in welchen die Entstehung einer chronischen Urethritis (XI) aller therapeutischen Bestrebungen spottet.

Therapie.

Um nun auf unsere Heilerfolge zu kommen, so haben wir damit einen Punkt berührt, welcher uns ebenso wie vielen anderen grosse Enttäuschungen bereitet hat.

Bekanntlich wurde die durchweg wohl als Gonorrhoe aufzufassende Vulvovaginitis der kleinen Mädchen seit der Pott-schen Empfehlung gewöhnlich mit antiseptischen und adstringirenden Ausspülungen der Scheide mit nachfolgender Einführung von Jodoformstiften behandelt.

Dem Hauptsitz der Affection in der Harnröhre wurde keine weitere Beachtung zu Theil. Erst Spaeth[1]) wandte auch bei ihr Bougies aus Jodoform und Thallin mit Cacaobutter an, ohne jedoch besondere Erfolge zu erzielen. Indem auch wir unseren therapeutischen Angriffspunkt in die Urethra verlegten, applicirten wir die verschiedensten bei der Gonorrhoe der Erwachsenen üblichen Medicamente, wie Jodoform, Thallin, Tannin, Zinc. sulfuricum, Argentum nitricum, Sublimat und zwar in fester (Bacillen aus Cacaobutter, Antrophore), wie in flüssiger Form. Bei der ersteren Methode führten wir nach Reinigung der Vulva in die Harnröhre die Stifte ein, welche bis zu 10% Jodoform und 20% Thallin enthielten, und fixirten dieselben durch einen zwischen die Schamlippen gelegten bei Schenkelschluss nicht abgleitenden Wattebausch. Der spiralige Draht der Antrophore konnte schon nach wenigen Minuten, da die medicamentöse Masse abgeschmolzen war, entfernt werden. Bei den flüssigen Substanzen bedienten wir uns eines Nelaton'schen Katheters kleinen Kalibers (Nr. 10—12). Entweder füllten wir dabei die Blase an und liessen nach Herausziehen des Schlauches durch die ausfliessenden Lösungen die Urethra bespülen oder wir hielten das Katheterfenster innerhalb der letzteren, so dass die Blase möglichst verschont wurde. So mannigfaltig aber auch die Modificationen waren, welche wir in der Häufigkeit der Application (bis 3 mal täg-

1) l. c.

lich) wie in der Concentration der Flüssigkeiten eintreten liessen (Arg. nitr.-Lösung 1 : 300—2000: Sublimatlösung 0,5—2 : 1000), so gering war der Heilerfolg.

Nicht besser erging es uns mit unseren nur wenige Male versuchten Aetzungen der Harnröhre mit dem mitigirten Lapisstift. Dieses bei der Conjunctivalblennorrhoe so wirksame Verfahren, welchem u. A. Zeissl[1]) nachrühmt, dass eine einzige Touchirung genügt habe, um hartnäckige Formen von chronischem Harnröhrentripper des Weibes zum Verschwinden zu bringen, liess uns gänzlich im Stich. Nachdem die ziemlich heftigen Reizerscheinungen wie Blasentenesmus und Blutbeimischung im Urin innerhalb weniger Tage abgelaufen und der Aetzschorf abgestossen war, mussten wir zu unserer Betrübniss den status quo verzeichnen.

Nach diesen entmuthigenden Ergebnissen verzichteten wir auf weitere locale Eingriffe, wie die Anwendung der von Fissiaux[2]) angegebenen Tampons uréthraux, welche er zwei Tage liegen lässt, oder der von verschiedenen Seiten befürworteten Urethralspritze à courant recoulant, und beschränkten uns in erster Linie auf häufige Reinigung der Genitalien. Ausspülungen der Vagina mit Sublimat zugleich mit öfteren warmen Bädern, welchen wir nur bei einigen Fällen (V, VIII, IX) Eichenrindendecoct zugesetzt hatten, daneben zum Schutze der Vulva Einpudern (Zinc. oxyd. + Talc. āā) und Einlegen von hydrophiler Watte liessen in höchstens der gleichen Zeit den Ausfluss versiegen (Fall XIV u. ff.), als die früheren zum Theil schmerzhaften Manipulationen.

Ob die mehrfach angewandten Balsamica wie Copaivabalsam 4—6 mal 0,5 (Fall V), Extract. Cubebarum bis 4×1,0 (Fall XII, XVI) oder das nie zum Erbrechen führende Ol. lign. Santali 3 mal 3—5 gtt. (Fall XIV, XIX, XX), ferner das von Herrn Prof. Escherich in späteren hier nicht erwähnten Fällen verabreichte Naphthalin und Salol einen nennenswerthen Einfluss auf den Verlauf der Urethritis ausübten, liess sich nicht mit Bestimmtheit erkennen.

Bei dieser ziemlich abstinenten Behandlungsmethode im Verein mit der meist eingehaltenen Bettruhe hatten wir jedenfalls die Genugthuung, nie den Process zu verschlimmern oder in die Länge zu ziehen, von welchem Vorwurf unser actives Vorgehen wohl nicht ganz frei zu sprechen ist. Bekannt sind ja auch die günstigen Resultate, welche man bei der Ophthalmo-

---

1) Lehrbuch der Syphilis etc. S. auch Wolff, Beiträge zur klin. Lehre von der Blennorrhoe des Weibes. Ref. Centralblatt für Gynäkologie. 1879. Nr. 1.

2) Neue Behandlungsweise der Urethritis der Frauen. — Marseille médicale 1882. Sept. — Ref. Centralblatt für Gynäkologie 1883. Nr. 4.

blennorrhoe durch häufige Reinigung des erkrankten Auges erreicht, ohne dass man zu stärkeren Antiseptica oder Adstringentien zu greifen brauchte. In unserem Falle besorgt der überfliessende Urinstrahl die Abspülung des Secrets, eine Wirkung, welche man durch reichliche Zufuhr von Getränken (kohlensaure Wasser, Wildunger etc.) noch verstärken kann.

So wenig erfreulich auch der Rückblick auf den Erfolg unserer Heilversuche ausfallen mag, zumal da wir ebenso wie bei der Diphtherie nicht einmal auf einen ziemlich oberflächlich sich abspielenden krankhaften Vorgang heilkräftig einzuwirken vermögen, so wichtig ist es doch, wenigstens die Natur des uns beschäftigenden Processes erkannt zu haben. Wird uns ja dadurch die Handhabe zu prophylaktischen Massregeln gegeben.

Prophylaxis.

Wir müssen daher bei der relativ leichten Uebertragbarkeit des Trippergiftes auf kleine Mädchen dringend davon abrathen, dass weibliche Kinder mit einer an Gonorrhoe leidenden Person das Bett theilen oder gemeinsame Waschgeräthe benutzen. Ebenso sollte in Krankenhäusern, Badeanstalten, Pensionaten eine derartige Erkrankung zu besonderer Vorsicht gemahnen. Wegen der Gefährdung der Augen genügt es wohl, nur bei den jüngsten, etwa bis zu 2 Jahre alten Kindern während des Bettaufenthaltes die Arme anzuschlingen.

Benennung.

Nun noch ein Wort über den Namen der vorliegenden Erkrankung! Bekanntlich hat man sich daran gewöhnt, jeden Genitalausfluss bei kleinen Mädchen als „Vulvovaginitis“ zu bezeichnen. Nun haben wir aber gesehen, dass bei der gonorrhoischen Entzündung die Betheiligung der Vulva und Vagina zumeist eine untergeordnete Bedeutung besitzt, während die Urethritis fast allein den Verlauf der Krankheit zu beherrschen pflegt. Wäre es darum angezeigter, bei der Namengebung dieses hervorragendste Symptom herauszugreifen, so dürfte es sich doch am meisten empfehlen, entweder den topographisch präcisen Ausdruck „Urogenitalblennorrhoe“ gelten zu lassen oder der Aetiologie gemäss jenes Leiden einfach als Gonorrhoe aufzuführen.

Fassen wir das Ergebniss unserer Beobachtungen noch einmal kurz zusammen, so würden folgende Punkte hervorzuheben sein:

1. Die kindliche Leukorrhoe stellt in den meisten Fällen, wenn sie mit profuser Secretion (Blennorrhoe) einhergeht, fast ausnahmslos eine echte Gonorrhoe dar.

2. Die hierbei öfter als im erwachsenen Alter in Frage kommende indirecte Infection fasst neben der Vulva zunächst Fuss in der Urethra und erzeugt daselbst eine auch für die Gonorrhoe kleiner Mädchen nahezu pathognomonische Entzündung.

3. Erst weiterhin wird die Vagina afficirt, deren Empfänglichkeit für das Trippergift ebenso wie bei der Vulva mit zunehmendem Lebensalter sich verringert.

4. Ein Uebergreifen des Processes auf die Cervix und weiterhin den Uteruskörper, Tuben und Peritoneum gehört zu den Seltenheiten.

5. Auch die kindliche Gonorrhoe giebt zuweilen zu Gelenkmetastasen Veranlassung.

6. Indem das Leiden durchschnittlich in 3 Monaten spontan abheilt, gestaltet sich seine Prognose wesentlich günstiger als bei Erwachsenen, wenngleich auch bei Kindern eine jahrelange Dauer mit zeitweiliger Latenz vorkommt.

7. Therapeutisch hat sich am besten eine möglichst wenig eingreifende Behandlung bewährt. Ebenso ist es prophylaktisch wichtig, kleine Mädchen mit tripperkranken Personen weder das Bett theilen, noch den gemeinsamen Gebrauch von Waschgeräthen etc. zuzulassen.

XV.

Beitrag zur Kenntniss des Labenzym nach Beobachtungen an Säuglingen.

Aus der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Alois Epstein an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. Zdzislaus Szydlowski.

Das Labenzym hat für den Säugling durch seine specielle Wirkung auf die Milch, welche das Nahrungsmittel für die erste Lebensperiode bildet, eine besondere Bedeutung. Diese Wirkung äussert sich in einem Vorgange, durch welchen sowohl die physikalischen als auch die chemischen Eigenschaften der Milch verändert werden. Diesen Vorgang bezeichnet man zweckmässig nach Arthur und Pagès als Caseification, zum Unterschiede von den Veränderungen, welche durch Säurefällung hervorgerufen werden.

Im Mageninhalte bildet den wirksamen Bestandtheil des Lab das Labenzym, welches sich durch seine geringe Resistenzfähigkeit gegen caustische Alkalien, sowie auch gegen höhere Temperaturen kennzeichnet. In der Arbeit Hammarsten's: „Ueber Milchgerinnung und die dabei wirkenden Fermente der Magenschleimhaut" finden wir eine Bemerkung, dass er in seinen Extracten aus der Magenschleimhaut einen im Wasser löslichen Stoff fand, welcher selbst nicht Lab ist, aus dem aber bei Zusatz von Säure Labferment gebildet wird. Dieser Körper kann, ohne zuvor in Labenzym überführt worden zu sein, in der unveränderten Milch keine Caseification hervorrufen. Dagegen scheint aus den Versuchen von Boas u. A. hervorzugehen, dass dieser Körper als solcher wirken und Caseification hervorrufen kann, wenn die Bedingungen für dieselbe in der Milch in bestimmter Weise abgeändert werden, Der Körper wird als Labzymogen, also als eine Vorstufe

des Labenzym bezeichnet. Im Vergleiche mit dem Labenzym soll dasselbe charakterisirt sein durch die grössere Widerstandsfähigkeit gegen caustische Alkalien und gegen höhere Temperaturen. Nach Angaben von Boas wird es im Magen durch Einwirkung von freier Salzsäure in das active Enzym übergeführt.

Bei der Prüfung auf das Vorhandensein des Labenzym im Magen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen erscheint es deshalb geboten, neben dem Labenzym auch das Labzymogen zu berücksichtigen, damit man den Mangel der Labsecretion von einer Behinderung der Function des Enzym unterscheiden könne. Diesbezügliche Untersuchungen mit dem Mageninhalte von Erwachsenen unternahmen Schumburg, Johnson, Boas, Klemperer, Johannesen u. A.

Schumburg, welcher sich behufs der Gewinnung des Mageninhaltes der ungenauen Methode mittels Spallanzanischer Schwämmchen bediente, fand in 10 Fällen nur einmal Labferment.

Johnson fand Labferment im Magensafte in jedem Stadium des Verdauungsprocesses, mit Ausnahme des Magensaftes bei Krebskranken. Der Salzsäure sprach er einen Einfluss auf die Schnelligkeit und Vollständigkeit der Caseification ab. Er bestätigte ferner die Angaben von Hammarsten, dass durch Ueberschuss von Alkali das Labferment vernichtet wird und wahrscheinlich deswegen nicht in die Fäces übergeht.

Boas befasste sich eingehend mit dem Studium des Labenzym und -zymogen im Magen, sowie ihrer Beziehungen zu einander und zur freien Salzsäure. Was das Verhalten des Labenzym gegen caustische Alkalien anbelangt, so ist seine Anschauung übereinstimmend mit der schon erwähnten von Hammarsten. Bezüglich des Verhaltens des Labenzym gegenüber höheren Temperaturen bei Anwesenheit von Salzsäure kam derselbe jedoch zu direct entgegengesetzten Schlüssen. Nach Hammarsten wird durch die Salzsäure die Resistenzfähigkeit gegen höhere Temperaturen erniedrigt, nach Boas wird sie erhöht. Die Temperaturresistenz des Labenzym bedeutet, dass die Enzymmolecüle bei hohem Labgehalte zum Theil unzerstört bleiben, bei niederem dagegen zerstört werden. Da die Temperaturresistenz bei hohem Salzsäuregehalte viel grösser ist als bei niederem, so folgt daraus, dass der Salzsäuregehalt zum Labgehalte im bestimmten Verhältniss stehen muss. Galle beeinträchtigt die Wirksamkeit des Labenzym; Mundspeichel, Fette und Pepsin haben keinen Einfluss. Der Verfasser hebt besonders die gerinnungbeschleunigende Wirkung des Chlorcalcium hervor und bedient sich derselben, um auch bei sehr geringem Fermentgehalte, bei welchem die

Labgerinnung ausbleibt, die Labanwesenheit festzustellen. Aus seinen Beobachtungen über Labsecretion und Hypersecretion von Lab deducirte Boas, dass als das eigentliche Secret der Magenschleimhaut nicht das Labferment, sondern das -zymogen anzusehen sei, welches erst unter dem Einfluss der Bildung freier Salzsäure sich in Labferment umwandle. Die von Boas zum Nachweise des Zymogen angewandte Methode wird später eingehend besprochen werden. Unter physiologischen Verhältnissen konnte er das Labferment während der ganzen Dauer der Digestion, nebenbei aber auch immer Zymogen nachweisen. An Anomalien der Labsecretion fand Boas die Hypersecretion, welche sich an die Hyperacidität anschliesst, dann die verminderte Secretion bei chemischer Insufficienz des Magens und die fehlende Labfermentbildung bei chronisch-mucösen Magenkatarrhen und Magencarcinomen. Wo keine Salzsäure vorhanden ist, kommt es nur zur Ausscheidung des Zymogen, indem erst der Salzsäure die Aufgabe zufällt, die inactiven Labdrüsenproducte in active Fermente umzuwandeln.

Klemperer theilt mit, dass im nüchternen Magen und im Beginne der Verdauung nur das „Proenzym" vorhanden sei, während der ganzen Dauer der Verdauung sei dagegen Proenzym neben dem Fermente nachweisbar. Dem Lab spricht er jedoch nur eine geringe Dignität zu, weil es seine Wirksamkeit nur bei Verdauung eines einzigen Nahrungsmittels entfaltet.

In allen Fällen, in denen freie Salzsäure nachweisbar war, konnte er auch Labenzym constatiren. In allen Fällen, in denen freie Salzsäure gewöhnlich nicht nachweisbar war, fehlte das Labferment, aber nicht das Labzymogen. In Uebereinstimmung mit Boas unterscheidet Klemperer: 1. Fälle von gleichzeitiger Anwesenheit von freier Salzsäure und Labferment; 2. Fälle mit nachweisbarem Fehlen beider; 3. Fälle, welche Labferment, aber keine freie Salzsäure enthalten; 4. Fälle, in denen das Labferment bei der Verdauung der Resorption entgehen und im neutralen Spülwasser nachweisbar sein kann. Seine Beobachtungen führten Klemperer zu der Anschauung, dass der Untersuchung auf das Labferment im menschlichen Magen ein besonderer Werth nicht zukommt, weil das Vorkommen des Labfermentes wesentlich von dem Vorhandensein freier Salzsäure abhängig ist. Wenn freie Salzsäure fehlt, so ist Labferment nur dann vorhanden, wenn reichlich organische Säuren da sind. Dagegen sprach er die Möglichkeit aus, dass der Prüfung des Mageninhaltes auf das Zymogen eine diagnostische Wichtigkeit zukommen dürfte.

Johannesen gab eine Zusammenstellung von Unter-

suchungen, die er an 22 Individuen in 83 Einzelversuchen vorgenommen hatte. In dieser Arbeit gelangte er zu dem Resumé, dass das Labferment zwar in einem gewissen Verhältnisse zu der freien Salzsäure steht, aber auch vorkommen kann, wo dieselbe fehlt. Denn in Fällen von Carcinom, wo freie Salzsäure absolut fehlte, konnte er immer Labferment constatiren. Einen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen der Ausscheidung der Salzsäure und der verschiedenen Fermente im Magen haben die Untersuchungen von Johannesen ebenso wenig als feststehende Beziehungen zwischen den Fermenten untereinander ergeben.

Mit Untersuchungen, welche sich speciell auf das Vorkommen des Labenzym und -zymogen im Mageninhalte der Säuglinge beziehen, haben sich Raudnitz, Leo, van Puteren beschäftigt.

Raudnitz bediente sich der Ausspülung zur Gewinnung des Mageninhaltes und konnte in demselben bei vier Säuglingen im Alter von 1 bis 7 Tagen kein Labferment oder nur wenig, dagegen bei zwei 6 Monate alten Kindern deutlich Labferment nachweisen.

Leo benutzte aus später zu erörternden Gründen zum Nachweise des Labfermentes nur ungekochte Milch, im Gegensatze zu Boas und Klemperer. Die Milch versetzte er mit 2 bis 6 Tropfen des Mageninhaltes, welchen er mittels Sonde entnommen hatte. Die Neutralisation des zugesetzten Mageninhaltes hält er wegen der kleinen Menge desselben für überflüssig. In allen Fällen konnte er das Labferment sowohl bei gesunden als kranken Kindern nachweisen. Nur bei einem gesunden Kinde und bei drei kranken Kindern war kein Labenzym nachweisbar. Dagegen liess sich in diesen Fällen Labzymogen eruiren. Er hebt weiter die Unabhängigkeit des Vorhandenseins des Labenzym von dem Vorhandensein der freien Salzsäure hervor.

van Puteren nahm seine Untersuchungen in der Weise vor, dass er zu 25 ccm roher Kuhmilch 5 ccm Mageninhalt hinzufügte und im Wasserbade bei 40° C. erwärmte. Der Mageninhalt von Säuglingen im Alter bis zu 24 Tagen gab stets ein negatives Resultat. Bei älteren Kindern kam es zur lockeren und schwächeren Gerinnung. Eine deutliche Einwirkung wurde erst bei 29—36—41 Tage alten Säuglingen beobachtet.

Da die eben angeführten Beobachtungen viele Fragen bezüglich der Bedeutung des Lab und seiner Function im Säuglingsmagen unbeantwortet lassen, so nahm ich auf Anregung des Herrn Professor Epstein nachstehende Untersuchungen vor.

Von der Anwesenheit eines Fermentes im Allgemeinen kann man sich dann überzeugen, wenn man die diesem Fermente zukommende Wirkung constatirt. So lässt sich auch das Vorhandensein des Labenzym nur aus dessen Wirkung auf das Casein bei Anwesenheit von Kalksalzen nachweisen.

Behufs der Untersuchung des Mageninhaltes auf das Vorkommen des Labenzym beziehungsweise seine Leistungsfähigkeit wollte ich ein möglichst empfindliches und stets gleichartiges Reagens in Anwendung bringen. Zu diesem Zwecke dachte ich daran, reine Caseinlösungen zu verwenden, und stellte mir sowohl aus Kuh- als auch Frauenmilch nach der Vorschrift von Hammarsten Casein dar, welches in entsprechender Lösung thatsächlich mit Lab bei Körpertemperatur coagulirte. Im Laufe der weiteren Versuche jedoch zeigte es sich, dass diese Caseinlösungen für meine Zwecke keine besseren Dienste als rohe Kuhmilch leisteten und ausserdem bei der Prüfung auf das Labzymogen als ungeeignet sich erwiesen. Deswegen habe ich von der beabsichtigten Methode Abstand genommen und gebrauchte nun als Indicator auf das Lab möglichst frische, ungekochte Kuhmilch. Die gekochte Kuhmilch, wie sie mehrfach zum Nachweise des Labenzym gebraucht wurde, ist für die Labversuche nicht empfehlenswerth, weil in derselben die Caseification viel langsamer eintritt als in der ungekochten. Diese hemmende Wirkung des Kochens bezogen Baginsky u. A. auf eine Veränderung, welche das Casein durch die Hitzeeinwirkung erleiden soll. Dagegen hat Söldner exact nachgewiesen, dass diese Einwirkung nicht das Casein, sondern die Kalksalze betrifft. Die Verringerung oder Aufhebung des Gerinnungsvermögens der Milch durch das Kochen ist hauptsächlich auf die Verminderung der löslichen Kalksalze zurückzuführen, indem durch das Kochen die löslichen, für die Caseification nothwendigen Kalksalze zum Theil in das unlösliche, für die Caseification bedeutungslose Calciumphosphat umgewandelt werden.

In demselben Sinne wirkt auch ein Alkalizusatz zur Milch, indem dadurch der Gehalt derselben an löslichen Kalksalzen vermindert wird. Aus diesem Grunde scheint das Ueberalkalisiren der Milch, wie es Johannesen bei seinem Labzymogennachweise gebrauchte, nicht zweckmässig zu sein.

Der Gang meiner Untersuchungen, welche sich auf die Prüfung des Mageninhaltes in Bezug auf das Vorhandensein des Labenzym oder Zymogen beziehen, lässt sich folgendermaassen schildern: Bei jedem Versuchskinde wurde die vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge bestimmt, entweder durch die Wägung im nüchternen Zustande vor dem Anlegen an die Brust und nach dem Trinken, oder durch die

Darreichung einer abgemessenen Menge in einer Saugflasche. Dies geschah mit der Absicht, um über die Concentration des Magensaftes einen Maassstab zu haben. Zur Herausbeförderung des Mageninhaltes wurde eine einfache Schlundsonde ohne sonstige Vorrichtung angewendet und je nach der Verdauungsphase konnte eine grössere oder kleinere Quantität zu Tage gefördert werden. Wegen des durch Wohlmann nachgewiesenen Einflusses der Ausspülung auf die Secretion der Magenschleimhaut habe ich weder eine Ausspülung vor dem Versuche vorgenommen, noch Spülwasser zu den Versuchen verwendet.

Der Mageninhalt des nüchternen Magens bestand gewöhnlich aus spärlichen Tropfen, höchstens 1 ccm zäher Flüssigkeit, die man wegen der zu befürchtenden Verluste nicht filtriren konnte. Der Mageninhalt aus anderen Verdauungsphasen bestand aus mehr oder weniger trüber, weisser, mit zahlreichen Labflocken vermengter Flüssigkeit. Diese Flüssigkeit habe ich absichtlich nicht filtrirt, weil mir die Versuche gezeigt haben, dass das Labenzym gewissermaassen von den Labflocken mechanisch eingeschlossen wird. Man konnte namentlich nachweisen, dass eine Milchprobe, zu der ein unfiltrirter Mageninhalt zugesetzt wurde, viel schneller ein festes Labcoagulum zeigte als eine mit einer gleichgrossen Menge desselben, jedoch filtrirten Mageninhaltes versetzte Milchprobe. Dies beweisende Versuche sind folgende:

Versuch 1.

D. Wenzel, Nr. 3301. 14 Tage altes, gesundes Brustkind. Gewicht 3660 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 40 g. Eine halbe Stunde nach dem Trinken ausgeheberter Magensaft zeigt nur auf Lakmus sehr schwach-saure Reaction. Proben auf freie HCl negativ.

1 ccm des filtrirten Mageninhaltes giebt mit 5 ccm Milch bei Temperatur von 38,5° ein festes Coagulum nach 20 Minuten.

Dieselbe Menge des unfiltrirten, mit zahlreichen Labflocken vermengten Mageninhaltes zeigt in 5 ccm Milch ein festes Coagulum nach 4 Minuten.

Ein festes Coagulum wird in 5 Minuten hervorgerufen, wenn man zu der Milch nur 0,26 ccm des unfiltrirten Mageninhaltes hinzusetzt.

Versuch 2.

K. Adolf, Nr. 3598. 1 Tag altes, gesundes Kind. Körpergewicht 3300 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 10 g. In dem eine halbe Stunde nach dem Trinken ausgeheberten Mageninhalte ist die Reaction auf Lakmus sauer. Methylorange gelb. Phloroglucin-Vanilin negativ. ½ ccm desselben wird filtrirt zu 5 ccm Kuhmilch zugesetzt und bei Temp. von 38,5° C. im Wasserbade erwärmt. Nach 7 Minuten ein festes Labcoagulum.

Derselbe Mageninhalt wird auf das Filter gebracht. Die im Filter zurückgebliebenen Labflocken werden auf dem Filter mit destillirtem Wasser gut abgespült und in der Menge von 0,5 ccm der Milchprobe zugesetzt. Ein festes Labcoagulum nach 2,5 Minuten.

Versuch 3.

M. Julie Marie, Nr. 3531. 8 Stunden altes, gesundes, gut entwickeltes Kind. Körpergewicht 3650 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 20 g. Eine halbe Stunde nach dem Trinken ausgeheberter Mageninhalt hat das Aussehen einer trüben, milchigen, mit zahlreichen weissen und bräunlich verfärbten Flocken vermengten Flüssigkeit. Reaction derselben ist auf Lakmus sauer. Methylorange bräunlich. Phloroglucin-Vanilin negativ.

0,50 ccm des filtrirten Mageninhaltes mit 5 ccm ungekochter Kuhmilch giebt ein festes Labcoagulum erst nach 45 Minuten. Dieselbe Milchmenge mit demselben Quantum des unfiltrirten Mageninhaltes zeigt ein festes Labcoagulum schon nach 4 Minuten.

Versuch 4.

D. Franz, Nr. 4024. 12 Tage altes, gesundes Brustkind. Das Körpergewicht an dem dem Versuche vorhergehenden Tage zeigt eine Zunahme von 20 g und beträgt 3100 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 50 g. Eine halbe Stunde nach dem Trinken wurde der Magen ausgehebert. Mageninhalt milchig, mit zahlreichen Flocken. Reaction auf Lakmus neutral.

a) 5 ccm Kuhmilch, mit 0,5 ccm des filtrirten Mageninhaltes versetzt, zeigen nach 2 Stunden keine Labwirkung. Dieselbe Milchmenge mit 1,0 ccm des filtrirten Mageninhaltes zeigt in derselben Zeit auch keine Labwirkung.

b) Dieselbe Milchmenge wurde mit 0,50 ccm des unfiltrirten Mageninhaltes versetzt und nach dem Verlaufe einer Stunde bekam man ein Labcoagulum.

ad a) Zu der Probe wurde, 0,5 ccm 5% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt und es kam zur Bildung eines Labcoagulum nach 45 Minuten.

ad b) Diese Probe wurde in derselben Weise behandelt, hier konnte man ein Labcoagulum schon nach 4 Minuten constatiren.

Die vorgeführten Versuche stellen klar, dass das Filtriren des Mageninhaltes in allen Fällen einen hemmenden Einfluss auf das Entfalten der Gesammtwirkung des Labenzym hatte. Dadurch ist auch das Unterlassen der Filtrirung des Mageninhaltes bei meinen Untersuchungen begründet.

Was die zwei allerletzten Versuche betrifft, so verlege ich die nähere Erörterung über die eventuelle Bedeutung derselben auf eine spätere Stelle.

Zum Nachweise des Labenzym habe ich den Mageninhalt nicht neutralisirt. Den etwa entstehenden Vorwurf, dass bei meinen Versuchen die Säuregerinnung mit Caseification verwechselt sein konnte, kann man zunächst durch die bekanntlich grosse, von Escherich scharf betonte säurebindende Eigenschaft der Milch widerlegen. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass immer kleine Mengen, 5—10 Tropfen, des Mageninhaltes zu den Milchproben zugesetzt wurden. Da der Säuregehalt im Säuglingsmagen überhaupt ein kleiner ist, so war schon durch diesen Umstand eine Säuregerinnung nicht zu befürchten. Schliesslich habe ich gewöhnlich den Versuch

erst dann als positiv betrachtet, wenn ich ein festes, zusammenhängendes, das Reagensglas dicht ausfüllendes Coagulum bekommen habe, welches mit Säuregerinnung nicht zu verwechseln war.

Bei der Prüfung auf das Labzymogen wurde nach den Methoden von Leo, Boas, Klemperer verfahren. Da die genannten Methoden später mit meinen Resultaten verglichen werden sollen, so unterlasse ich jetzt die nähere Besprechung derselben.

Zur Sicherstellung des nüchternen Zustandes des Magens konnte ich mich wegen des schon früher besprochenen Umstandes der Magenausspülung nicht bedienen. Doch haben Epstein, Leo, van Puteren nachgewiesen, dass bei einem normal verdauenden Kinde der Magen nach 2—2½ Stunden vollkommen leer ist. Um aber die möglichste Sicherheit zu erlangen, liess ich die Kinder unter eigener Beaufsichtigung durch noch längere Zeit keine Nahrung nehmen.

Bei allen meinen diesbezüglichen Versuchen bestanden die Milchproben aus 5 ccm ungekochter Kuhmilch. Um die nothwendige Temperatur zu erreichen, wurde ein Wasserbad in Anwendung gebracht, in welchem mit Hilfe eines Thermoregulators die Temperatur des Wassers constant auf der Höhe von 38,0—38,5° C. erhalten wurde. Die Versuchskinder standen bezüglich ihres Gesundheitszustandes beziehungsweise ihres Krankheitsverlaufes unter steter Beobachtung. Um einen Vergleich zu ermöglichen, wurden auch ausser Brustkindern einige grössere Kinder zu den Versuchen herangezogen.

Zu den speciellen Versuchen übergehend, will ich zunächst die bisher offene Frage erörtern: „Wie verhält sich das Labenzym im nüchternen Säuglingsmagen?“ Um diese Frage zu beantworten, unternahm ich eine Reihe von Versuchen, die ich der besseren Uebersicht halber in einer Tabelle (s. Tabelle I auf S. 432—433) zusammenstelle.

Aus den in Tabelle I zusammengestellten Versuchen geht Folgendes hervor:

Im nüchternen Mageninhalte des Säuglings lässt sich das Labenzym als constanter Factor nachweisen. Nur in einem Falle (Versuch Nr. 9) konnte man nach einer Stunde weder ein Labcoagulum, noch die kleinsten Labflocken constatiren. Nachdem aber zu derselben Probe 0,5 ccm einer 1% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt wurde, kam nach 10 Minuten ein festes Labcoagulum zu Stande. Die nähere Deutung des Falles soll später folgen.

Das Vorkommen des Labenzym ist von dem Alter und von der Körperentwickelung des Kindes unabhängig. Ich habe

in allen Fällen und selbst bei jüngsten Kindern Labenzym nachweisen können. Besonders will ich aufmerksam machen auf Fall Nr. 5, welcher ein Kind betrifft, das 7 Stunden post partum, ohne noch eine Nahrung bekommen zu haben, zur Untersuchung kam. Bei dem Kinde, welches sonst gut entwickelt und gesund war, konnte man das Vorhandensein sowohl der freien HCl, wie auch des Labenzym nachweisen.

Ein weiterer Fall (Versuch Nr. 16) zeigt ferner, dass das Labenzym bei den herabgekommensten, höchst atrophischen Kindern vorhanden sein kann.

Das Kind, Therese F., 9 Wochen alt, wurde in die ambulatorische Behandlung mit der Diagnose „Gastro- et Enterocatarrhus chronicus, Furunculosis“ aufgenommen. Am ganzen Körper zahlreiche Furunkeln. Gewicht 3750 g. Das Kind ist künstlich genährt. Seit der ersten Untersuchung befindet sich das Kind, trotz der zweckmässigen Regulirung der Nahrung, in fortwährender Körpergewichtsabnahme. An dem Tage des Versuches, nach circa 3 monatlicher Beobachtung, betrug das Gewicht des 5 Monate alten Kindes nur 2840 g. Das Kind blass, hochgradig abgemagert, im atrophischen Zustande, in beiden Lungen Bronchopneumonie. 2½ Stunden nach dem Trinken wurde der Mageninhalt ausgehebert. Einige ccm von zäher, glasiger Flüssigkeit, die auf Lakmus sauer, auf Methyl-Orange roth reagirt. Die Phloroglucin-Vanilin- und Uffelmann'sche Proben negativ. Fünf Tropfen hiervon wurden zu 5 ccm Kuhmilch zugesetzt, worauf nach 5 Minuten die Labwirkung in der Form eines festen Labcoagulums eintrat. Nach dem Krankheitsbilde und dem Ernährungszustande des Kindes habe ich erwartet, dass es wohl in diesem Falle zu den tiefgreifendsten functionellen Störungen gekommen sei. Diese Annahme erwies sich aber insofern als unrichtig, als das Magensecret des Kindes eine prompte Labwirkung zeigte.

Was die zeitlichen Unterschiede im Auftreten eines Labcoagulum anbelangt, so waren dieselben nicht wesentlich different. Gewöhnlich konnte man die Zeit nach Minuten bestimmen, nur in einem Falle kam es zur Labung erst nach 2 Stunden.

Die Reaction des Mageninhaltes und das Vorkommen freier Salzsäure in demselben scheinen nach meinen Befunden in keiner ursächlichen Beziehung zu dem Vorkommen des Labenzym zu stehen. Ich habe Labwirkungen sowohl bei saurer, alkalischer und amphoterer Beschaffenheit des nüchternen Mageninhaltes, ferner bei Anwesenheit oder Fehlen freier HCl nachweisen können, wobei sich kein wesentlicher Unterschied im zeitlichen Eintritte der Labwirkung nachweisen liess.

Plangemäss mussten jetzt Versuche vorgenommen werden, welche uns nähere Kenntnisse über das Vorkommen und das eventuelle Verhalten des Labenzym im Säuglingsmagen in verschiedenen Verdauungsphasen sowohl unter physiologischen wie auch pathologischen Verhältnissen ergeben konnten. Diesem

Vorhaben entsprechende Versuche stelle ich in der Tabelle II auf Seite 434—438 zusammen. Dieselben sind der Zweckmässigkeit wegen nach dem Alter der Kinder geordnet.

Alle diese Versuche an verdauenden Kindern zeigten uns die nach den bisherigen Untersuchungen nicht zu erwartende Thatsache, dass nämlich in allen Verdauungsphasen sowohl bei gesunden wie auch kranken Kindern das Labenzym gefunden wurde, obwohl bei diesen niemals freie Salzsäure nachgewiesen werden konnte. Das gleichzeitige Vorkommen des Labenzym und der freien Salzsäure, wie es einigermassen aus den Versuchen von Boas anzunehmen wäre, konnte ich nicht bestätigen. Ebenso wenig kann man das Alter des Kindes mit dem Vorkommen des Labenzym und seiner Wirkung in Zusammenhang bringen. Der zeitliche Verlauf der Enzymwirkung bietet auch nichts Besonderes, ausser in den Fällen, wo eine neutrale oder schwache alkalische Reaction des Mageninhaltes constatirt wurde. In diesen Fällen kam das Auftreten des Labcoagulum später als gewöhnlich zu Stande oder mit anderen Worten, es schien die Enzymwirkung verlangsamt zu sein.

Bei schwer kranken Säuglingen und namentlich in Fällen von Gastroenteritis, wo sich in dem Mageninhalte mit verändertem Blute untermischte Gerinnsel vorfanden, lag die Annahme nahe, dass hier schwere functionelle Störungen eingetreten seien. Und doch entwickelte auch hier das Labenzym prompt und consequent seine Wirkung.

Die Qualität der Nahrung zeigte keinen Einfluss auf die Production des Labenzym. Seine Anwesenheit konnte man immer sowohl bei kranken Kindern, bei denen die Milchnahrung aus therapeutischen Gründen ausgesetzt wurde, wie auch bei solchen gesunden Kindern, welche im nüchternen Zustande einen Theeaufguss als sogenannte Probemahlzeit erhielten, nachweisen. Kurz gesagt, geht aus den hier zusammengestellten Fällen hervor, dass das Labenzym im Mageninhalte des Säuglings immer und zu jeder Zeit als wirksames Agens sich vorfindet.

Einer speciellen Hervorhebung scheint mir der Fall Versuch Nr. 22 werth zu sein. Hier handelte es sich um ein schwaches Kind, welches nach Einleitung einer künstlichen Frühgeburt im 8. Monate der Schwangerschaft geboren wurde. Die Anwesenheit des Labenzym konnte in diesem Falle mit Sicherheit constatirt werden.

Bei der Prüfung auf das Labzymogen, die ich in mehreren Fällen vorgenommen habe, sind mir 4 Fälle aufgefallen, welche in Tabelle II unter Zahl 31, 48, 52, 63 notirt sind.

Bei dem Versuche Nr. 31, wo das Labcoagulum erst nach 3 Stunden zu Stande kam, wurde zu einer zweiten ebenso verfertigten Probe 0,5 ccm der 2% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt, wodurch ein festes Labcoagulum schon nach 45 Minuten erzielt wurde.

Versuch Nr. 52. Ein Theil des Mageninhaltes wurde bis zum deutlichen Ausschlag auf rothes Lakmuspapier alkalisirt. Davon wurden je 0,5 ccm zu 2 Milchportionen zugesetzt. Zu der einen Probe wurde 0,5 ccm einer 2% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt. Die zweite sollte als Controlprobe dienen. In der ersten Probe entstand ein festes Labcoagulum nach 10 Minuten. In der zweiten kam es wohl auch zur Caseification, doch waren erst nach 3 Stunden zahlreiche, ein lockeres Coagulum bildende Flocken zu beobachten.

Versuch Nr. 63. In dem Falle bewirkten 0,5 ccm des Mageninhaltes in einer Stunde noch kein Labcoagulum. Dafür gab 1,0 ccm des Mageninhaltes ein festes Labcoagulum nach 10 Minuten. Zu der ersten Probe wurden dann 0,5 ccm einer 2% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt und es entstand sehr rasch ein festes, zusammenhängendes Labcoagulum.

Hierher gehört endlich der Fall Versuch Nr. 4. Bei dem Versuche entstand nach dem Zusatze von 0,5 ccm des unfiltrirten Mageninhaltes ein Labcoagulum nach 1 Stunde. Nach dem Zusatze zu der gleichen Milchprobe von 0,50 und 1,0 ccm des filtrirten Mageninhaltes kam es nach dem Ablaufe von 2 Stunden noch zu keiner Enzymwirkung. Dieselbe Probe mit 0,50 ccm des filtrirten Mageninhaltes und mit 0,50 ccm der 2% $CaCl_2$-Lösung versetzt, gab ein festes Labcoagulum nach 45 Minuten.

Wenn man diese letzten Versuche über das sogenannte Labzymogen näher betrachtet, so enthalten dieselben im Hinblick auf die von Boas, Leo, Klemperer über das Labzymogen geäusserten Annahmen einige für die ganze Auffassung des Zymogen wichtige Widersprüche. Dies veranlasste mich, die diesbezügliche Literatur genauer zu prüfen, um vielleicht auf diese Weise die entstandenen Widersprüche mir erklären zu können. Aus diesem Grunde halte ich es auch für angezeigt, die Methoden der genannten Autoren mit Berücksichtigung dessen, was derzeit über die Enzymwirkung und die dadurch hervorgerufene Caseingerinnung bekannt ist, näher zu erörtern. Um jeder Verwechselung vorzubeugen und an Klarheit zu gewinnen, will ich die 3 Methoden in extenso anführen.

Leo (Diagnostik S. 120) fasst seine Methode folgender Weise zusammen: „Zuweilen fehlt das Labferment, während die Vorstufe des Labzymogen vorhanden ist. Letzteres weist

man nach der Vorschrift von Hammarsten (Autorref. in Maly's Jahresberichten Bd. 7. S. 158: Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes) dadurch nach, dass man zu der oben erwähnten Mischung (10 ccm ungekochter Kuhmilch mit 2—5 Tropfen Mageninhalt) noch 2 ccm einer concentrirten Lösung von $CaCl_2$ zufügt und in den Brütofen stellt. Entsteht nun eine Labgerinnung, so folgt daraus, dass zwar nicht fertiges Lab, dagegen die Vorstufe des Labzymogen in dem Mageninhalte vorhanden ist."

Die Methode von Boas lautet folgendermaassen: „Während das Labferment durch einen geringen Ueberschuss an caustischen Alkalien schnell zerstört wird, erweist sich das Labzymogen äusserst resistent dagegen. Man kann dies in folgender Weise darthun. Man alkalisirt einen labhaltigen Mageninhalt bis zum deutlichen Ausschlag auf rothes Lakmuspapier und versetzt die eine Hälfte mit 0,1 Chlorcalcium, während die andere ohne Zusatz bleibt. Die erste Probe gerinnt nach kurzer Zeit im Brutofen, die zweite bleibt nach stundenlangem Stehen unverändert." Es ist ferner hervorzuheben, dass Boas zu seinen Versuchen mittelst dieser Methode gekochte Kuhmilch gebrauchte und von dem zur Untersuchung bestimmten alkalisirten Mageninhalte 10 ccm auf 20 ccm Kuhmilch verwendete.

Die dritte Methode von Klemperer unterscheidet sich nicht wesentlich von der oben angegebenen. Dennoch dürfte es nicht überflüssig sein, auch diese Methode anzuführen: „Ich nahm 10 ccm eines lab- und salzsäurehaltigen Mageninhaltes, setzte 1% Lösung von kohlensaurem Natron bis zur deutlichen alkalischen Reaction hinzu. Das Labferment wird bekanntermaassen durch die Alkalescenz zerstört. Milchgerinnung wurde im Brutofen nicht mehr hervorgerufen; setzte ich jetzt 2 ccm einer 5% $CaCl_2$-Lösung zu 3 ccm des alkalisirten Mageninhaltes, so wurden alsbald 10 ccm Milch dadurch coagulirt; es existirte also ausser dem Labferment eine alkalifeste Substanz, welche bei Anwesenheit von Calciumchlorid Milch coagulirt. Von demselben Mageninhalte wurden zwei Gläser mit je 10 ccm im Wasserbade auf 70° C. erhitzt; auch hierdurch wird das Labferment zerstört; hinzugesetzte Milch gerinnt nicht mehr; ein Reagensglas wurde mit Calciumchlorid versetzt; nach 30 Minuten war die zugeschüttete Milch im Brutofen geronnen. Diese Versuche habe ich sehr oft mit verschiedenen Modificationen wiederholt; in jedem Mageninhalte, der Labferment enthielt, fand ich auch die Substanz, die Alkalien und grosser Hitze noch nach der Zerstörung des Fermentes widersteht und die dann nach dem Chlorcalciumzusatz Milch coagulirt. Diese Substanz ist als Proenzym des Labfermentes zu betrachten."

Wenn ich die hier ausführlich mitgetheilten, auf den Nachweis von Labzymogen abzielenden Methoden auf Grund der aus meinen Versuchen hervorgehenden Thatsachen strenger kritisire, so glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass keine dieser Methoden den strengen Nachweis des Labzymogen zu liefern vermag und dass keine derselben dazu berechtigt, das Labenzym in einen so schroffen Gegensatz zum Labzymogen zu stellen.

Schon von vornherein enthält es einen logischen Widerspruch, dass eine Substanz, als deren charakteristische Eigenschaft die Unwirksamkeit in Bezug auf die Caseification bezeichnet wird, dadurch nachgewiesen werden soll, dass ihre Wirksamkeit demonstrirt wird.

Leo bezeichnet als die Grundlage seiner Methode die Vorschrift von Hammarsten. In der genannten Arbeit von Hammarsten, welche mir sowohl im Autoreferate wie auch im Originale zugänglich war, konnte ich trotz des sorgfältigsten Nachsuchens keine diesbezügliche und zu jener Annahme berechtigende Vorschrift finden. Hammarsten giebt an, „dass die Kalksalze nicht nur auf die Ausscheidung des Käses, sondern auch auf den fermentativen Vorgang einwirken und dass diese letztere Wirkung sich in schlagender Weise durch eine ausserordentlich grosse Beschleunigung der Gerinnung kundgiebt“. Diese Behauptung, welche mit classisch durchgeführten Versuchen belegt ist, wird durch die Untersuchungen von Söldner bestätigt. Einerseits wurde durch Zusatz von $CaCl_2$-Lösung zu labhaltigen Milch- oder Caseinproben das Zustandekommen der Gerinnung in auffallender Art beschleunigt, andererseits wurde das Zustandekommen der Gerinnung überhaupt nur durch Zusatz der $CaCl_2$-Lösung ermöglicht. An keiner Stelle aber habe ich eine Angabe gefunden, dass das $CaCl_2$ im Stande sei, das unwirksame Labzymogen in das wirksame Enzym zu überführen. Und doch basirt auf dieser Hypothese die Methode von Leo, wie auch von Ewald jene Wirkung als sicher gestellt hingenommen wird.

Wenn man Hammarsten's Angaben unvoreingenommen betrachtet, so ist es nicht klar, warum Leo in seinen Versuchen ein besonderes, die Gerinnung hervorrufendes Agens, das Labzymogen, annimmt. Viel näher liegt die Annahme, welche auch Boas theilt, dass es sich hier um so verschwindend kleine Mengen des Labenzym handelt, dass dieselben in der einfachen Milchprobe eine nur sehr verspätete oder sogar keine Wirkung entfalten können. Erst durch Zusatz von $CaCl_2$ wird die Caseification beschleunigt oder ermöglicht. Durch diese Annahme werden auch meine Ver-

suche Nr. 4, 31 und 63 verständlich; mit Sicherheit kann man hier behaupten, dass es sich hier nur um das Enzym handelte.

Bei der Ausführung der von Boas angegebenen Methode hat man keinen Anhaltspunkt, um zu beurtheilen, wann man das Enzym als durch caustisches Alkali vernichtet betrachten soll. Die Resistenzfähigkeit des Enzyms gegen caustische Alkalien hängt doch mit der verschiedenen Concentration oder Virulenz desselben, wenn man sich so ausdrücken will, zusammen. Bei dem Kalbsmagenfermente, welches mir z. B. zur Verfügung stand, musste ich ziemlich concentrirtes caustisches Alkali in Anwendung bringen, um seine Wirkung wesentlich zu beeinträchtigen. Bei der Methode von Boas kann man also nur annehmen, dass die Leistungsfähigkeit des Enzyms in hohem Grade beeinträchtigt war; sehr schwer ist es aber, positiv behaupten zu können, dass das ganze Enzym zerstört wurde.

Ausserdem findet man in der von Boas angegebenen Methode drei Bedingungen vor, welche alle dem Zustandekommen einer Caseification hinderlich sind. Diese hemmenden Bedingungen sind folgende:

1. wurde bei den Versuchen gekochte Milch gebraucht. Das Kochen der Milch hat aber eine stark verlangsamende Wirkung auf das Zustandekommen der Labgerinnung.

2. Die Verdünnung der Milch kann, wie Hammarsten und Söldner zeigten, einen sehr gerinnungswidrigen Einfluss ausüben. Bei den Versuchen von Boas wurden 10 ccm des Mageninhaltes auf 20 ccm Milch zugesetzt und war damit die Milchprobe stark verdünnt.

3. Alkalizusatz zur Milch wirkt ebenfalls hemmend auf die Gerinnung, wie schon oben hervorgehoben wurde. Hier wird nun alkalisirter Mageninhalt zugesetzt.

Dass es bei den Versuchen von Boas trotz dieser Hemmungen doch noch nach Zusatz von $CaCl_2$ zu einer Gerinnung kommt, steht mit den diesbezüglichen Angaben und Versuchen von Hammarsten und Söldner in Uebereinstimmung.

Den ganzen Vorgang bei der Methode nach Boas kann man also folgenderweise deuten: Durch Alkali wird die Leistungsfähigkeit des Enzym in der Art beschränkt, dass es, wenn man noch alle die hemmenden Bedingungen in Rechnung zieht, absolut zu keiner Labgerinnung kommen kann. Wenn man aber durch Zusatz von $CaCl_2$ (Calciumchlorid) auf die Ausscheidung des Käses günstig einwirkt, die Gerinnung beschleunigt und ausserdem die hemmenden Factoren theilweise eliminirt, so kann eine Caseification zu Stande kommen. In

dieser Weise möchte ich auch meinen Versuch Nr. 52 erklären.

Derselbe Einwand hat auch Geltung für die von Klemperer angewandt Methode. Das als Controle ausgeführte Erhitzen des Mageninhaltes ist auch nicht einwandfrei, da die Höhe der Temperatur, bei welcher das Labenzym vernichtet wird, schwankend ist und von der Concentration und dem Labsäuregehalte abhängt, andererseits aber das Ueberhitzen zur Vernichtung des Lab führt.

Ein hierher gehöriger Versuch ist folgender: Das Kind, Vers. Nr. 48, wird 4 Stunden nach dem Frühstück, welches aus Kaffee und einem Brödchen bestand, ausgehebert. Der Mageninhalt bestand aus ca. 8 ccm trüber, mit zahlreichen bräunlichen Flocken vermengter Flüssigkeit. Freie Salzsäure. 0,5 ccm neutralisirter Flüssigkeit giebt ein Labcoagulum nach 5 Minuten. Ein Theil dieser neutralisirten Magenflüssigkeit wurde bis auf 70° C. erhitzt; davon 0,5 ccm und 0,5 einer 2% $CaCl_2$-Lösung ruft eine Gerinnung in einer Viertelstunde hervor. In der Controlprobe (ohne $CaCl_2$) kam es zu einer Gerinnung nach 2 Stunden.

Wenn man alles dies in Erwägung zieht, so kann man keinen zwingenden Grund finden, warum man die von Klemperer als „Proenzym" bezeichnete, bei Anwesenheit von $CaCl_2$ die Milch coagulirende „alkalifeste Substanz" als eine Vorstufe des Labenzym betrachten soll. Volle Berechtigung hat dagegen die Annahme, dass es sich um kleine, in ihrer Wirkung abgeschwächte Mengen des Labenzym handelt, denen durch einen Zusatz von $CaCl_2$ ein Anstoss zur Entfaltung ihrer sichtbaren Wirkung gegeben wird.

Es geht ferner aus der ganzen Auseinandersetzung hervor, dass es durch die genannten Methoden wohl möglich ist, kleinste Mengen von Labenzym, keinesfalls aber die Gegenwart des Labzymogen zu beweisen. Aus diesem Grunde scheinen mir auch die aus dem Vorhandensein oder Fehlen des supponirten Labzymogen vielfach gezogenen Schlüsse und die klinische Verwerthbarkeit jener Methoden nicht gerechtfertigt zu sein.

Die Existenz eines Labzymogen wäre bisher nur auf Grund der von Arthur und Pagès durchgeführten Versuche zu begründen. Letztere haben gefunden, dass, wenn man die Magenschleimhaut mit destillirtem Wasser macerirt, das Macerationswasser keine Labenzymwirkung hervorruft. Wenn aber diese Maceration mit einer 1—2% Salzsäurelösung vorgenommen wurde, so enthielt die Flüssigkeit eine Substanz, welche eine eclatante Labwirkung besass. Arthur und Pagès nehmen also mit vollem Recht die Anwesenheit einer Sub-

stanz, die sie „Prolab“ nennen, an, aus welcher sich durch die Wirkung der Salzsäure ein wirksames Labenzym ausbildet.

Neben der Frage, ob und unter welchen Verhältnissen das Labenzym im Säuglingsmagen nachweisbar ist, bestrebte ich mich, die Wirkung des Labenzym, welche dasselbe auf die Milch im Magen des Säuglings selbst hat, näher zu untersuchen. Die in der Milchprobe auftretende Caseification beweist uns wohl das Vorhandensein des Labenzym in dem zu prüfenden Mageninhalte, aber die Caseification tritt in dem Reagensglase in einer solchen Form auf, wie man sie im Magen nicht beobachten kann.

Bei der Prüfung des Mageninhaltes verdauender Brustkinder konnte ich immer die Anwesenheit mehr oder weniger zahlreicher, lockerer Labflocken, die in einer trüben, milchigen Flüssigkeit suspendirt waren, constatiren. Wenn man dagegen eine abgemessene Menge frischer Frauenmilch in einem Reagensglase mit einem wirksamen Labenzym oder einem dasselbe enthaltendem Mageninhalte versetzt und bei Körpertemperatur beliebig lange stehen lässt, so bilden sich überhaupt keine makroskopisch sichtbare Labflocken. In dieser Erscheinung findet man eine Berechtigung zu der Annahme, dass im Magen noch ein anderer Factor sich befinden muss, welcher das Zustandekommen der Ausscheidung des Käses in der Frauenmilch ermöglicht. Am nächsten lag es, anzunehmen, dass es sich um die Salzsäure des Mageninhaltes handeln dürfte. Dass dies thatsächlich so ist, lässt sich in nachstehender Weise demonstriren. Nach Zugabe einer ganz kleinen Menge verdünnter Salzsäure zu der mit Lab versetzten Frauenmilch kommt es zur Ausscheidung von Labflocken. Die Menge des nothwendigen Säurezusatzes ist so klein, dass der Gedanke einer Säuregerinnung abgewiesen werden muss; überdies bleiben die entsprechenden Controlproben, sowie auch die Reaction der Milch zur Zeit der Ausscheidung der Labflocken absolut unverändert. Merkwürdig ist dabei, dass sich nur eine gewisse Quantität Flocken bildet, die beim längeren Stehen absolut nicht zunimmt. Wenn man aber die Flocken abfiltrirt und zu dem Filtrate wiederum ganz wenig Salzsäure zugiebt, so kommt wieder neuerdings Labflockenbildung zu Stande.

Aus dem Erwähnten lässt sich vermuthen, dass der Salzsäure für die Frauenmilch dieselbe wichtige Mitwirkung bei der Labenzymfunction zufällt, wie sie Söldner für die Kuhmilch nachgewiesen hat. Ausserdem sieht man deutlich, dass die Wirkung des Labenzym gegenüber der Frauenmilch ähnlich sich verhält, wie die verdauende Wirkung des Pepsin auf das Eiweiss oder Fibrin. Denn beim Pepsin kann man be-

kanntlich beobachten, dass dessen verdauende Wirkung nur bis zu einem gewissen Grade stattfindet, indem nur ein Theil der zur Verdauung bestimmten Substanz in Peptone umgewandelt wird. Diese in Stockung gerathene Wirkung kann aber wiederum durch Zusatz von Salzsäure angeregt werden. Dies kann so lange wiederholt werden, bis das ganze Verdauungsmaterial verbraucht wird. Ein ähnlicher Vorgang scheint auch bei der Wirkung des Labenzym auf die Frauenmilch vorzukommen.

Das Verhalten der Kuhmilch unter der Labenzymwirkung in dem Magen und in der Eprouvette ist in der Form des Gerinnsels ein ganz verschiedenes. Der Zusatz eines wirksamen Labenzym oder eines labhaltigen Mageninhaltes zu einer ungekochten Kuhmilchprobe ruft nach kürzerer oder längerer Zeit ein festes Labcoagulum hervor. Dieses Labcoagulum ist so compact und adhärirt so fest an der Wand des Gefässes, dass man ruhig das Glas umdrehen kann, ohne dass die coagulirte Milch ausfliesst. Wenn man noch die oben betonte Eigenschaft der Salzsäure berücksichtigt, so wirkt der Gedanke, dass es auch im Magen zu so einem einheitlichen, festen Coagulum nach Darreichung von Kuhmilch kommen könnte, fast erschreckend. Diese Befürchtung wird jedoch hinfällig, wenn man erwägt, dass der Motilität des Magens eine grosse Rolle für die Bildung des Coagulum zukommt. Den Einfluss dieser Motilität trachtete ich versuchsweise in der Art nachzuahmen, dass ich die Milchprobe zur Zeit der Labenzymeinwirkung in fortwährender Bewegung erhielt. Dies wurde in der Weise erzielt, dass ich mit Hilfe einer dünnen Glaspipette, welche bis zum Boden des Reagensglases reichte, durch die Milch Luftblasen aufsteigen liess. Zu diesem Zwecke wurde der Luftstrom dadurch erzeugt, dass Wasser mit verschiedener Geschwindigkeit aus einem höher gestellten Gefässe in eine tiefer stehende Flasche einströmen gelassen wurde, wobei die durch das Wasser verdrängte Luft durch die erwähnte Glaspipette herausströmen musste. Dadurch konnte man die Zahl der durchlaufenden Blasen beliebig reguliren. Dieser Versuch, welcher für den vorliegenden Zweck vollkommen ausreicht, bewies ganz evident, dass man durch die fortwährende Bewegung der Flüssigkeit die Bildung eines zusammenhängenden Labcoagulum vermeiden kann. Wenn die Luftblasen mit einer mässigen Geschwindigkeit die Milchprobe in Bewegung brachten, so bildeten sich Labflocken, welche durch ihre Grösse sich von den in dem Magen gebildeten nicht unterschieden.

Die Frauenmilch zeigt im Vergleiche mit der Kuhmilch ein ganz besonderes Verhalten gegenüber dem Labenzym.

Frauenmilch labt nur bei Zusatz von Salzsäure und bei Körpertemperatur und zwar nur in kleinen Flocken. Dagegen labt Kuhmilch auch ohne Zusatz von Salzsäure und bei Zimmertemperatur, wobei sich ein festes Gerinnsel bildet. Man kann aber das Verhalten der Kuhmilch ändern, wenn man Frauenmilch hinzusetzt. Dieser Einfluss lässt sich in der Weise demonstriren, dass durch Zusatz von Frauenmilch erstens das Zustandekommen der Caseification auffallend verlangsamt wird und dass zweitens die Caseification nicht als festes Labcoagulum, sondern in lockeren nicht zusammenhängenden Gerinnseln zu Stande kommt. Dieser Einfluss der Frauenmilch erlischt aber, wenn man die Frauenmilch kocht. Durch Zusatz gekochter Frauenmilch zu der Kuhmilch kann man weder eine Verlangsamung der Caseification erzielen, noch einen Einfluss auf die Art derselben beobachten. Diesbezügliche Versuche führe ich im Folgenden an. Bei diesen wurde immer ganz frisch gemolkene Kuhmilch und frische Frauenmilch gebraucht. Zu den Proben wurde immer eine abgemessene Menge wirksamen Labfermentes zu dem zu prüfenden Milchgemisch hinzugesetzt.

1. 10 ccm Kuhmilch geben ein festes Labcoagulum nach 3 Minuten.

2. 10 ccm Kuhmilch und 1,0 ccm Frauenmilch geben in derselben Zeit ein sehr lockeres Coagulum.

3. 10 ccm Kuhmilch und 2,0 ccm Frauenmilch geben in derselben Zeit kein Labcoagulum, sondern die Caseification kommt nur in Flocken zu Stande.

4. 10 ccm Kuhmilch und 3 ccm Frauenmilch zeigen in derselben Zeit keine makroskopisch sichtbare Erscheinung der Caseification.

5. 10 ccm Kuhmilch und 5 ccm Frauenmilch zeigen in derselben Zeit keine Erscheinung der Caseification.

Diese Prüfung wurde bei der Temperatur von 38,5° C. vorgenommen. Behufs weiterer Controle blieben die Proben durch mehrere Stunden bei einer Zimmertemperatur von über 20° C. stehen.

ad 2 und 3. Nach einer halben Stunde verändern sich die Laberscheinungen nicht. Es bildet sich kein festes Labcoagulum.

ad 4. Erst nach 2 Stunden bildet sich ein sehr lockeres, nicht zusammenhängendes Coagulum.

ad 5. Nach 5 Stunden keine Erscheinungen der Labenzymwirkung.

Wenn man gekochte Frauenmilch in Anwendung bringt, so verhalten sich die Erscheinungen, wie schon bemerkt, ganz anders.

10 ccm Kuhmilch und 3,0 ccm gekochter Frauenmilch geben nach 3 Minuten ein festes Labcoagulum.

10 ccm Kuhmilch und 5 ccm gekochter Frauenmilch geben nach 3 Minuten ein festes Coagulum. Es bleibt eine trübe Molke zurück.

Wenn man eine noch grössere Menge Frauenmilch verwendet und z. B. gleiche Theile Frauenmilch und Kuhmilch mischt, so tritt die Erscheinung noch deutlicher hervor.

5 ccm Kuhmilch und 5 ccm frischer Frauenmilch giebt nach 25 Minuten keine Laberscheinung.

5 ccm Kuhmilch und 5 ccm gekochter Frauenmilch giebt schon nach 10 Minuten ein Labcoagulum.

In dieser Weise habe ich zahlreiche Versuche vorgenommen, die mir immer dasselbe Resultat ergaben.

Die gekochte Kuhmilch als Zusatz zu der ungekochten besitzt diesen gerinnungshemmenden Einfluss nicht. Es kommt hier zu der Bildung eines festen Labcoagulum in derselben Zeit, wie bei der rohen Milch.

Ebenso wie das Verhalten der Frauen- und der Kuhmilch in der Eprouvette unter dem Einflusse des Labenzym ein verschiedenes ist, so verhält sich auch der Vorgang der Caseification beider Milcharten in dem Magen verschieden. Dieser Unterschied wurde von verschiedenen Autoren hervorgehoben und auf die Art der Bildung der Labflocken hingewiesen. Die im Magen gebildeten Labflocken der Frauenmilch sind viel kleiner und zarter und infolge dieser Eigenschaften dem Einflusse der Verdauungsfermente zugänglicher. Dagegen sind die Labflocken der Kuhmilch viel grösser und derber und wahrscheinlich deswegen auch dem Verdauungsprocesse schwerer zugänglich.

Von der Thatsache ausgehend, dass für die Fettresorption eine möglichst feine Vertheilung des Fettes von grosser Wichtigkeit ist, richtete ich ferner meine Aufmerksamkeit auf die Frage, ob sich irgend welche Beziehungen zwischen Art der Labung und Vertheilung des Fettes im Mageninhalte feststellen lassen. Es lässt sich annehmen, dass, je kleiner die Labflocke ist, desto weniger Fett in ihr eingeschlossen ist und dass dementsprechend eine grössere Fettmenge in der Molke zurückbleibt. Um für den Fettgehalt des von Flocken befreiten Mageninhaltes einen Maassstab zu haben, verfuhr ich in folgender Weise: Eine dünne Schichte des ausgeheberten und von den Flocken befreiten Mageninhaltes wurde mit mehreren Schichten von gleichem Durchmesser einer gradatim verdünnten Milch, welche das Kind getrunken hatte, nebeneinander gestellt und gegen eine dunkle Wand auf den Helligkeitsunterschied geprüft. Jene Verdünnung, welche mit der Mageninhaltsprobe

keinen Helligkeitsunterschied aufwies, diente als das Maass der Fettmenge. Die Versuchskinder bekamen je nach der Versuchsanordnung Frauenmilch oder Kuhmilch oder zur Häfte mit Wasser verdünnte Kuhmilch oder endlich eine sehr fettreiche Milch in Form von Sahne. In allen Fällen wurde der Magen nach Ablauf von einer halben Stunde ausgehebert. Die Nahrungsmenge war immer die gleiche.

Es zeigte sich, dass der Mageninhalt nach der Darreichung der Frauenmilch aus einer milchigen, trüben Flüssigkeit bestand, in welcher zahlreiche Flocken suspendirt waren. Diese Flüssigkeit entsprach durchschnittlich der 4fachen Verdünnung der entsprechenden Milch.

Bei der Verabreichung von Kuhmilch zeigte es sich, dass der ausgeheberte Mageninhalt ungefähr einer 2000fachen Verdünnung der entsprechenden Milch entsprach, so dass man schliessen konnte, dass ein sehr grosser Theil des Fettes, ein jedenfalls vielfach grösserer als bei Verabreichung von Frauenmilch in den Flocken eingeschlossen sei.

Die mit Wasser verdünnte Kuhmilch und eine sehr fette mit Wasser verdünnte Sahne gaben im Magen eine wasserklare Molke, so dass der Schluss gerechtfertigt ist, dass hier alles Fett in den Flocken enthalten ist.

Aus dem Gesagten will ich keinen bestimmten Schluss über die Bedeutung dieser Erscheinung für die Fettresorption ziehen, doch scheint es mir, dass die Art der Labung verschiedener Milchsorten auf den Verdauungsprocess der Milch resp. des in derselben emulgirten Fettes von einiger Bedeutung ist.

In jüngster Zeit wurde der Prüfung des Mageninhaltes auf das Labenzym und namentlich auf dessen Vorstufe, das Zymogen, ein grosser diagnostischer Werth, ja selbst ein grösserer als dem Nachweise freier Salzsäure, zugeschrieben. Ich glaube mit meinen Untersuchungen diese Frage bezüglich des Kindesalters auf das richtige Maass eingeschränkt zu haben.

Wenn ich in meinen Versuchen über den Labvorgang im Säuglingsalter die Lehre von der Labung um einige Beobachtungen zu vermehren Gelegenheit fand, so verdanke ich das dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Prof. Epstein, welcher mich bei meinen Untersuchungen durch seine gütigen Rathschläge unterstützte. Es sei mir auch erlaubt, an dieser Stelle dem klinischen Assistenten Dr. Czerny, welcher meine Arbeit mit Rath und That förderte, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Prag, im Juni 1892.

Literatur.

Hammarsten, Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes. Upsala 1877.

—, Ueber den chemischen Verlauf bei der Gerinnung des Caseins mit Lab. Autorref. in Maly's Jahresbericht. Jahrg. 1874. Bd. 4.

—, Ueber die Milchgerinnung und die dabei wirkenden Fermente der Magenschleimhaut. Autorref. in Maly's Jahresbericht Jahrg. 1872. Bd. 2.

Söldner, Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zu dem Verhalten des Caseins. Inaug.-Dissert. Erlangen 1888.

M. Arthur et C. Pagès, Recherches sur l'action du lab et la coagulation du lait dans l'estomac et ailleurs. Ref. im Centralbl. für Phys. Bd. IV. 1890.

—, Sur le labferment et de la digestion du lait. Ref. im Centralbl. für Phys. Bd. IV. 1890.

Schumburg, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1884.

Johnson, Studien über das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XIV. 1888.

Boas, Untersuchungen über das Labferment und Labzymogen im gesunden und kranken Magen. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XIV. 1888.

—, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Diagnostische Bedeutung des Labenzym. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. 1892.

Klemperer, Die diagnostische Verwerthbarkeit des Labfermentes. Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XIV. 1888.

Johannesen, Studien über die Fermente des Magens. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XVII. H. 3 u. 4.

Raudnitz, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Säuglingsmagen. Prager med. Wochenschr. Nr. 24. 1887.

Leo, Ueber die Function des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenspülung im Säuglingsalter. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 49.

—, Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane. Berlin 1890.

van Puteren, Materialien zur Physiologie der Magenverdauung des Säuglings. Inaugur.-Dissert. St. Petersburg 1889.

Epstein, Ueber Magen-Ausspülungen bei Säuglingen. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 4.

Escherich, Beiträge zur Frage der künstlichen Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXII.

Wohlmann, Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXXII.

Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. I: Zur Lehre der Verdauung. S. 106.

Baginsky, Ueber die Verwendbarkeit der durch die Einwirkung hoher Temperaturen (über 100 °C.) dargestellten Milchconserven als Kinderernährungsmittel. Archiv für Kinderheilk. Bd. 4.

Tabelle I.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name.	Alter.	Körpergewicht.	Gesundheits- oder Krankheitszustand.	Menge der vor dem Vers. aufgenommenen Nahrung.	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme.	Beschaffenheit des Mageninhaltes.	Reaction auf Lakmus, Methylorange, Phlorogl.-Vanilin.	Vorhandensein des Labenzym.
5	3598	Alfred K.	7 Stunden	3320	gesund	post partum keine Nahrung.	—	kl. Menge, wasserklar, Mucinflocken.	L. sauer. MO. roth. PhlV. positiv.	Labenzym
6	3531	Julie M.	1 Tag	3670	do	35 g Frauenmilch	3 St.	kl. Menge, klar, bräunl. Flocken.	L. sauer. MO. roth. PhlV. positiv.	do
7	3599	Wilhelm P.	1 Tag	3070	gut entwickelt.— Lungen atelectatisch	Thee, nicht best.	ca. 4 St.	kl. Menge, zahlreiche bräunl. Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
8	3301	Wenzel D.	12 Tage	3700	gesund	55 g	4 St.	sehr kl. Menge.	L. sauer. MO. roth. PhlV. positiv.	do
9	3263	Antonie S.	15 Tage	2900	do	20 g	2½ St.	sehr kl. Menge, glasig.	L. alkalisch.	nach 1 St. keine Labung.
10	do	do	18 Tage	2980	do	40 g	4½ St.	sehr kl. Menge, zäh.	L. sehr schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	Labenzym

11	3012	Josef V.	42 Tage	4620	do	150 g	2½ St.	kl. Menge, spärl. Flocken.	L. sauer. MO. bräunl. PhlV. negativ.	do
12	do	do	43 Tage	4650	do	115 g	3 St.	sehr kl. Menge, glasig.	L. sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
13	do	do	47 Tage	4800	do	85 g	4½ St.	do	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
14	2875	Wenzel H.	64 Tage	6650	do	95 g	4 St.	kl. Menge, zähe, spärl. Flocken.	L. schwach alkalisch.	do
15	do	do	76 Tage	6750	do	120 g	4½ St.	do	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
16	434	Theresie F.	5 Monate	2800	Dyspepsia chron. Pneumon. lob. Atrophia.	nicht best.	2½ St.	kl. Menge, zäh.	L. sauer. MO. roth. PhlV. negativ.	do
17	2423	Anna P.	5 Monate	3720	Rachitis. Bronchitis chronica. Otitis media.	60 g	4½ St.	kl. Menge, zäh, trüb.	L. amphoter.	do
18	3430	Josef T.	4 Jahre	13450	Skelett hochgr. rachitisch, sonst gesund.	nicht best.	7 St.	kl. Menge, klar.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
19	4648	Wenzel M.	6 Jahre		Aphasia Paresis der unteren Extremitäten.	nicht best.	7 St.	kl. Menge, gelbl.	L. alkalisch.	do

Tabelle II.

A. Gesunde Kinder.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden ¼	½	1	1½	2	Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanilin	Probe auf d. Labenzym
20	3531	Julie M.	8 St.	3650	Gesund.	20	—	1	—	—	—	Milchig, zahlr. weisse u. bräunliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	pos.
21	do.	do.	2 T.	3630	Gesund. Coryza.	10	—	1	—	—	—	Schleimig, spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
22	3985	Karoline M.	12 St.	1400	Gesund. Künstliche Frühgeburt im 8. Monat wegen Nephritis der Mutter.	20	—	1	—	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
23	3598	Alfred R.	1 T.	3300	Gesund.	20	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ. Uffelmann neg.	do.
24	3440	Josefa V.	2 T.	2850	do.	8	—	1	—	—	—	Zähe Flüssigkeit, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
25	3301	Wenzel D.	12 T.	3650	do.	20	1	—	—	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do.
26	do.	do.	13 T.	3670	do.	80	—	1	—	—	—	do.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
27	do.	do.	15 T.	3660	2 mal Erbrechen. Stuhl normal.	70	—	—	1	—	—	do.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	do.
28	3312	Elisabeth K.	14 T.	2140	Schwach entwickeltes Kind, leicht icterisch.	20	—	—	—	1	—	Kleine Menge schleimig.	do.	do.

29	3246	Agnes P.	15 T.	4025	Gesund.	nicht best.	—	—	—	1	—	Kleine Menge zäh.	do.	do.
30	do.	do.	16 T.	4050	do.	100	—	—	—	—	1	Sehr kleine Menge glasig.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
31	3272	Antonie M.	16 T.	3460	do.	30	—	1	—	—	—	Trüb, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	do.
32	do.	do.	17 T.	3480	do.	90	1	—	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
33	do.	do.	18 T.	3525	do.	65	—	—	1	—	—	Kleine Menge, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. neg.	do.
34	do.	do.	19 T.	3575	do.	75	—	—	—	1	—	Kleine Menge, zahlreiche Flocken.	do.	do.
35	4024	Franz D.	12 T.	3100	do.	50	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. neutral.	do.
36	3586	Ruzenna D.	10 T.	3160	do.	45	—	1	—	—	—	do.	L. schwach sauer. MO. neg. PhlV. neg.	do.
37	3102	Josef N.	40 T.	3660	Vor 14 Tagen eine Dyspepsie überstanden. Ges.	140	—	—	—	1	—	Kleine Menge, zäh, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
38	3012	Josef V.	46 T.	4720	Gesund.	130	—	—	1	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	do.	do.
39	do.	do.	44 T.	4670	do.	90	—	—	—	1	—	Kleine Menge, spärliche Flocken.	do.	do.
40	do.	do.	41 T.	4625	do.	85	—	—	—	—	1	Kleine Menge, glasig.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	do.
41	2875	Wenzel H.	2 Mon.	6390	do.	40	—	—	1	—	—	Schleimig, spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
42	do.	do.	do.	6400	do.	110	—	—	—	1	—	Kleine Menge, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. neg.	do.
43	do.	do.	do.	6455	do.	195	—	—	—	—	1	Kleine Menge, glasig.	do.	do.
44	do.	do.	do.	6660	Vaccinatio. Temp. 38,4—38,2.	160	—	1	—	—	—	Milchig-spärliche Flocken.	L. neutral.	do.
45	do.	do.	do.	6750	Temp. normal. Gesund.	100	—	—	1	—	—	Zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. negativ. PhlV. negativ.	do.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden					Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanilin	Probe auf d. Labenzym
							1/4	1/2	1	1 1/2	2			
46		Protok.-Nr. 3012.	49 T.	4850	Gesund.	70	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	pos.
47	14531	Marie J.	2 J.	8100	Pes varus bilateralis. Syndaktylia. Rachitis.	100 Kuhmilch	—	1	—	—	—	Klar. Sehr grobe Flocken. Filtrirt.	do.	do.
48	3430	Josef T.	4 J.	13450	Rachitis.	do.	40 Minuten					Bräunlich, zahlreiche Flocken. Filtrirt.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV negativ.	do.
49	3491	Franz H.	5 J.	15300	Gesund.	do.	45 Minuten					Bräunlich, zahlreiche Flocken. Filtrirt.	L. sauer. MO. positiv. PhlV. negativ. Uffelmann negativ.	do.
50	4648	Wenzel M.	6 J.	13600	Aphasie. Paresis der unteren Extremitäten.	do.	—	1	—	—	—	Bräunlich, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.

B. Kranke Kinder.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	1/4	1/2	1	1 1/2	2	Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanilin	Probe auf d. Labenzym
51	3555	Marie H.	9 T.	2650	Gastro-enteritis acuta. Pneumonia lobul. Seit 24 St. nur Thee. Abnahme um 200 g. Erbrechen. 3 dünne flüssige Stühle.	40 Frauenmilch	—	1	—	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	R. neutral.	do.
52	3592	Josefa H.	10 T.	2470	Gastro-enteritis acuta. Pneumonia lobularis. Nephritis. Abgestillt auf Thee.	45 Frauenmilch	—	1	—	—	—	do.	R. schwach alkalisch.	do.

53	4150	Rosa K.	8 T.	2140	Schwaches Kind. Ikterus. Mundschleimhaut dunkelroth. Soor oris. Athmung thoracal. 4 dünne Stühle. Oefters Erbrechen. Abnahme um 60 g.	50 Thee	—	1	—	—	—	Kleine Menge schleimig. Zahlreiche bräunliche Flocken (Blut).	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
54	4134	Josef V.	9 T.	3340	Dyspepsia acuta. Abnahme um 20 g.	50 Thee	—	1	—	—	—	Gelblich, spärliche Schleimflocken.	R. neutral.	do.
55	4142	Wenzel V.	10 T.	3100	10 dünnflüssige Stühle. Erbrechen nach jedem Trinken. Unruhe. Abnahme um 170 g.	40 Thee	—	—	1	—	—	Grünlich, spärliche Schleimflocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
56	3039	Anna Pr.	10 T.	2720	Soor oris. Dyspepsia. Keine Gewichtszunahme.	55 Frauenmilch	—	—	1	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. negativ. PhlV. negativ.	do.
57	3357	Antonie S.	10 T.	2600	Gastro-enteritis acuta. Pneumonia ambilateral. Sklerema. Cornealreflexe herabgesetzt. Herztöne schwach.	20 Thee	1	—	—	—	—	Wässerig, schleimige Flocken.	do.	do.
58	do.	do.	11 T.	2550	Sklerema zugenommen. Kind bewegungslos. Leichte Cyanose. Herzthätigkeit schwach. 5 St. später Exitus.	do.	—	1	—	—	—	Wässerig, braune Streifen und Flocken (Blut)	L. sehr schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do.
59	3507	Josef G.	20 T.	2700	Dyspepsia. Soor oris. Keine Gewichtszunahme.	45 Frauenmilch	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	R. neutral.	do.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden					Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanilin	Probe auf d. Labenzym
							1/4	1/2	1	1 1/2	2			
60	3205	Marie S.	26 T.	2870	Erkrankt vor 6 Tagen unter dysp. Erscheinungen. Gewichtsabnahme 80 g. Erbrechen nach jedem Trinken. 7 dünnflüssige Stühle. Pneumonia lobul.	30 Frauenmilch	—	—	—	—	1	Milchig-trüb-spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	pos.
61	3408	Marie S.	28 T.	2650	Bronchitis capillaris ambilateral. 5 dysp. Stühle. Oefters Erbrechen. Gewichtsabnahme 30 g.	20 Frauenmilch	—	1	—	—	—	Milchig-zahlreiche Flocken.	do.	do.
62	3237	Franz P.	30 T.	1600	Bronch. capillar. ambilat. Gastro-enteritis mit chronischem Verlaufe. Stete Gewichtsabnahme.	10 Frauenmilch	—	—	1	—	—	Schleimig-spärliche Flocken.	L. sehr schwach sauer. MO. gelb.	do.
63	3217	Marie B.	do.	1620	Soor oris. Gastro-enteritis acuta. Pneumonia lobul. Gewichtsabnahme 30 g. Das Kind in Agone. 15 Minuten später Exitus letalis.	10 Thee	—	1	—	—	—	Kleine Menge zäher Flüssigkeit.	do.	do.

XVI.

Zur Kenntniss des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure.

Von

Dr. Wilh. Müller aus Hannover,

ehemalig. Assistenten der Universitäts-Districts- und Kinderpoliklinik zu Leipzig.

Es sind erst wenige Jahre verflossen, seitdem Leo[1]) zum ersten Male den Säuglingsmagen zu diagnostischen Zwecken ausheberte und hierbei die merkwürdige Entdeckung machte, dass in den meisten Fällen die vom Magen producirte Salzsäure von der Milch in Beschlag genommen wurde, sodass sie sich dem Nachweis durch die für freie Salzsäure gebräuchlichen Reagentien entzog.

Als Professor Heubner[2]) im Sommer 1890 seine Studien über „Das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings" machte, veranlasste er mich, die bereits von Leo und Escherich[3]) angestellten Versuche über das Bindungsverhältniss der Milch zur Salzsäure zu wiederholen und eventuell auszudehnen. Meine ersten Versuche hierüber hat Heubner in seiner bereits erwähnten Arbeit mitgetheilt, dieselben gaben mir die Anregung zur weiteren eingehenden Prüfung dieser Frage und bildeten die Grundlage zu den vorliegenden Versuchen.

Was zunächst die Arbeit von Leo[4]) betrifft, so wird in

---

1) Berliner klin. Wochenschrift 1888. S. 981.

2) Vortrag, gehalten auf dem X. internationalen medic. Congress zu Berlin. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXII. S. 27.

3) Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen. Vortrag, Heidelberger Naturforscherversammlung 1889.

4) In einer unter Leo's Leitung gearbeiteten, 1891 in Bonn veröffentlichten Inaugural-Dissertation „Ueber die Einwirkung der HCl des Magensaftes auf die Milch" sagt der Verfasser Lothar Cathrein am Schlusse seiner Arbeit: „Höchst wahrscheinlich findet diese Neutralisation durch Bindung der Salzsäure an die Eiweisskörper der Milch statt."

ihr nur ganz allgemein gesagt, dass die Milch im Stande sei Salzsäure zu binden. Escherich hat bereits quantitative Versuche angestellt und in 2 Fällen bestimmt, wieviel Salzsäure zur Milch zugesetzt werden muss, um mit dem Günzburgschen Reagens die Reaction auf freie Salzsäure zu erhalten. Während für 50 ccm Frauenmilch der Zusatz von ca. 8 bis 9 ccm einer ¼ Normal-Salzsäure genügte, bedurfte er zur gleichen Menge Kuhmilch nicht weniger als 15—16 ccm derselben Salzsäure. Nach seiner Ansicht liegt der Grund für die Bindung der HCl an die Milch einmal in der geringeren Salzsäureproduction des kindlichen Magens, viel mehr aber noch in dem Reichthum der Milch an Alkalien und Kalksalzen, welche die producirte Salzsäure sofort in Beschlag nehmen.

Es lag nun in meinem Interesse, zu erforschen, welche Rolle die Salze bei diesem Bindungsvorgange spielen und ob nicht, ausser den von E. erwähnten, noch andere Bestandtheile der Milch an der Salzsäurebindung Theil nehmen.

Dass die phosphorsauren Salze unter Umständen nicht so viel Salzsäure zu binden vermögen, als gewöhnlich angenommen wird, beweist die Arbeit von Kietz[1]), welcher noch bei einem Gehalte von 5% der Phosphorsäure Salze bei 0,1% HCl, Reaction mit Methylviolett fand. Zu demselben Resultat kam Moritz[2]), dieser versetzte 10 ccm einer 0,4%-Lösung von krystallisirtem saurem Natriumphosphat ($NaH_2PO_4 + 4H_2O$), einer Concentration, die im Magensaft nicht vorkommt, mit 0,2 ccm $^1/_5$ Normallauge; ein Tropfen hiervon bläute rothes Lakmuspapier. Es würde dieses, wie Moritz sagt, nur einem Fehler von 0,015% Salzsäure entsprechen.

Anders aber musste sich die Frage gestalten, wie es mit dem Casein steht, und wie weit dieses im Stande ist, Salzsäure zu binden. Bekanntlich fand Ewald[3]) im Jahre 1880, dass Eiweiss mit Salzsäure eine Verbindung eingeht. Seine Versuche erstreckten sich in der Hauptsache auf Hühnereiweiss. Setzte er zu einer durch HCl gerötheten Tropäolinlösung nur wenige Tropfen eines auf die Hälfte bis zu $^2/_3$ Theilen verdünnten Hühnereiweisses, so ging die rothe Farbe sofort ins Gelbe zurück, und umgekehrt fand er mit Tropäolin keine Veränderung bei verdünnter Eiweisslösung, der er bis zu 1% Salzsäure zusetzte. Van der Velden[4]) stellte gleiche Versuche an.

1) Inaugural-Dissertation. Erlangen 1887.
2) Moritz, Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIV, 277.
3) Ewald, Zeitschrift f. klin. Med. I.
4) Van der Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, 369.

Setzte er einer 0,025—0,03%-HCl-Lösung soviel Albumen zu, dass der Gesammtgehalt der Lösung ca. 0,5% Eiweiss betrug, so gelang die Reaction mit den Anilinfarben, besonders mit Tropäolin noch sehr deutlich. Ein weiterer kleiner Zusatz von Eiweiss nahm den Rest der HCl an sich und die Reaction gelang nicht mehr.

Für Peptone wies Szabo[1]) die Bindungsfähigkeit an HCl nach. Cahn und v. Mehring[2]) konnten 0,1% zugesetzte freie HCl in 4% Peptonlösung nicht mehr nachweisen. Schliesslich fanden Honigmann und v. Noorden[3]) die Bindung der Salzsäure in dem eiweissreichen, carcinomatösen Magensafte.

Die letzte ausführlichere Arbeit über dieses Thema wurde von Moritz[4]) veröffentlicht. Mittels Fleischverdauungsversuchen bei einem gesunden Manne versuchte er die Bindungsfähigkeit der Salzsäure an Eiweiss zu bestimmen. Von Stunde zu Stunde wurde der Mageninhalt ausgehebert und die Säuremenge durch Titration bestimmt, ohne die Phosphate zu berücksichtigen. Die Eiweiss- beziehentlich N-Bestimmung wurde nach Kjeldal gemacht, der Salzgehalt durch Veraschung und Trockenbestimmung erhalten. Bei diesen Versuchen fand nun Moritz, dass die relative Menge der Eiweisskörper in der 3. Stunde ihren Höhepunkt erreicht und gerade das Doppelte von der der 4. Stunde betrug. Die Reaction auf freie Salzsäure war in der 3. Stunde absolut negativ, in der 4. Stunde dagegen deutlich vorhanden. Da die quantitative Salzsäurebestimmung in der 3. u. 4. Stunde völlig gleiche Werthe ergab, schloss M. aus den für mehrere Versuche ganz gleichen Resultaten, dass die Eiweisskörper die Verdeckung der Salzsäure veranlassten. War diese Annahme richtig, so musste umgekehrt bei Verdauungsversuchen mit eiweissarmer Nahrung der Säurenachweis in viel kürzerer Zeit nach dem Essen gelingen, und dieses bestätigte sich auch in den Controlversuchen, welche M. mit Kartoffelnahrung anstellte. Hier erreichte die HCl-Secretion ihr Maximum schon in der 3. Stunde, während die Reaction auf freie HCl schon in der 2. Stunde auftrat. Nach Moritz hört die Nachweisbarkeit der HCl auf, wenn die Eiweisskörper zu ihr im Verhältniss 8 : 1 bis 12 : 1 stehen.

Ehe ich nun auf diese Bindungsverhältnisse der Eiweisse und hierin speciell des Caseins zur Salzsäure eingehe, möchte

---

1) Szabo, Zeitschr. f. physiol. Chemie I, 140.
2) v. Mehring, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIX, 233.
3) v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Med. XIII, 87.
4) Moritz, l. c.

ich zunächst die Salzsäurebindung der Milch selbst an der Hand meiner Versuche darstellen.

Zu je 20 ccm der verschiedenen Milchsorten wurde von einer 2,7% HCl-Lösung tropfenweise zutitrirt, bis die Milch Reaction auf Congopapier gab. Nach jemaligem Zusatze der HCl wurde die Milch in Cylindern mit gut eingeschliffenen Stöpseln umgeschüttelt und dann die HCl-Reaction mit ganz feinen Streifchen Congopapier geprüft. Die Günzburg'sche Reaction erwies sich weniger geeignet, da auch bei mässigem und vorsichtigem Erwärmen durch Zersetzung der Eiweissbestandtheile eine Bräunung der HCl-Milchlösung eintrat, sodass die Rothfärbung undeutlich wurde. Filtrirte ich nun die Lösung, so gab das Filtrat selbst auf Congopapier keine Reaction mehr, während der im Filter befindliche HCl-Niederschlag noch deutlich auf Congopapier reagirte. v. Jaksch[1]) hat schon früher denselben Unterschied der Reaction bei filtrirtem und unfiltrirtem Magensaft nachgewiesen und an einer grösseren Zahl von Beispielen die Differenz der freien HCl bestimmt.

Zur Bestimmung der Bindungsverhältnisse der Milch bediente ich mich, wie aus den Zusammenstellungen ersichtlich, der verschiedenartigsten Milchsorten; es ergaben sich die folgenden Resultate:

Neumilchende Kühe:

Alter des Kalbes	Zu je 20 ccm der Milch sind erforderlich von beginnender bis zur deutlichen Congoreaction	Nach Procenten
1 Tag	2,7—3,0 ccm der 2,7% HCl = 0,0729—0,081 g HCl	0,36—0,4%
3 Tage	2,8—3,0 ccm do. = 0,0756—0,081 do.	0,37—0,4%
3 „	2,7—3,0 ccm do. = 0,0729—0,081 do.	0,36—0,4%
8 „	2,8—3,0 ccm do. = 0,0756—0,081 do	0,37—0,4%
14 „	2,5—2,7 ccm do. = 0,0675—0,0729 do.	0,33—0,36%
14 „	2,6—2,8 ccm do. = 0,0702—0,0756 do.	0,35—0,37%

Altmilchende Kühe:

Zuletzt gekalbt	Zu je 20 ccm der Milch sind bis zur beginnenden Congoreaction erforderlich		Nach Procenten
	Von der 2,7% HCl	Nach g HCl	
vor 2 Mon.	2,4—2,6 ccm	0,0648—0,0702 g HCl	0,32—0,35%
vor 1 Jahr	2,3—2,5 ccm	0,0621—0,0675 do.	0,31—0,33%
vor 1½ Jahr	2,3—2,5 ccm	0,0621—0,0675 do.	0,31—0,33%
vor 2 Jahren	2,3 - 2,5 ccm	0,0621—0,0675 do.	0,31—0,33%
vor 3 Jahren	2,0—2,1 ccm	0,0540—0,0567 do	0,27—0,28%

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVII.

Verschiedenartige Milchsorten:

Art der Milch	Von der 2,7% HCl	Nach g HCl	Nach Procenten
Ziegenmilch	1,0—2,0 ccm	0,05130—0,0540 g HCl	0,25—0,27%
Stutenmilch	1,8—1,9 ccm	0,0486—0,05130 do.	0,24—0,25%
Muttermilch (1 Tag n. d. Geb.)	1,2—1.3 ccm	0,0324—0,0351 do.	0,16—0,17%
Muttermilch (8 T. n. d. Geb.)	0,9—1,0 ccm	0,0243—0,027 do.	0,12—0,14%
Muttermilch (14 T. n. d. Geb.)	0,8—1,0 ccm	0,0216—0,024 do.	0,1—0,13%
Künstliche Muttermilch (Voltmer'sche Verdünn. 1 : 12)	0,9—1,0 ccm	0,0243—0,027 do.	0,12—0,13%

Aus diesen tabellarisch geordneten Ergebnissen geht hervor, dass von allen Milcharten die Muttermilch am wenigsten HCl, Ziegen- und Stutenmilch, die Milch altmilchender Kühe etwa die doppelte Menge, die der neumilchenden Kühe 3-, ja bis 4 mal so viel HCl als die Muttermilch bindet.

Was nun zunächst den Unterschied der Milch alt- und neumilchender Kühe betrifft, so ist die Ursache der verschiedenen Bindungsfähigkeit für HCl sowohl in dem verschiedenen Gehalt an Salzen, wie auch an Eiweiss zu suchen.

Dietzsch[1]) fand folgende Zusammensetzung der Kuhmilch in den ersten Tagen der Lactation:

	Eiweiss	Casein	Salze
1 Tag nach dem Kalben	7,5	7,3	1,0
2 Tage „ „ „	6,55	4,75	0,8.

Marting[2]) machte gleiche Bestimmungen vom 1. bis 26. Tag und fand folgendes Verhältniss:

	Eiweiss	Käsestoff	Salze
unmittelbar nach dem Kalben	6,8	7,3	2,5
1 Tag	4,3	6,5	
2 Tage	4,5	5,1	
3 „	4,0	4,0	
4 „	2,6	4,1	
5 „	2,2	3,1	
6 „	1,7	3,2	
13 „	0,8	4,4	
22 „	0,5	4,6.	

1) Kuhmilch S. 4.
2) Molkereiwesen I. S. 233.

Emmerling hat besonders bezüglich des Eiweisses, sowohl des Globulins und Albumins, sowie des Caseins in den ersten Tagen eine stetige Abnahme von Beginn der Lactation an nachgewiesen. Ueber die Aenderung in der Zusammensetzung der Milch altmilchender Kühe im Verhältniss zu jungmilchenden fand ich nur Angaben in der Arbeit von M. Kühn[1]); derselbe verglich die Milch 11 neumilchender Kühe mit der 11 altmilchender, von denen je 2 immer die gleiche Kost erhielten. In 5 von diesen Fällen war bei den altmilchenden Kühen der Gehalt der Milch an Casein und Asche geringer als bei den neumilchenden.

Stadium d. Lactation.	$^9/_{10}$ Mon.	$1^1/_4$ Mon.	1 Mon.	1 Mon.	$1^1/_2$ Mon.
Casein	2,93	2,52	2,11	2,19	2,31
Asche	0,81	0,81	0,72	0,69	0,79

Stadium der Lactation.	7 Mon.	8 Mon.	$8^1/_3$ Mon.	9 Mon.	$9^1/_6$ Mon.
Casein	2,06	2,47	1,97	2,61	2,29
Asche	0,72	0,76	0,73	0,78	0,73

Diese 5 Beispiele beziehen sich nur auf die Lactationszeit von 1 Monate bis zu 9 Monaten; über noch jünger- oder ältermilchende Kühe fehlen die Angaben. Uebrigens scheint auch in dem Verhalten der HCl-bindenden Bestandtheile der Milch vom 2. Monate bis zum 2. Jahre von Beginn der Lactationsperiode ab gerechnet keine wesentliche Veränderung einzutreten. Die Hauptveränderung der Milch nach dieser Richtung d. h. bezüglich ihrer Bindungskraft zur HCl tritt, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, nach den ersten 14 Tagen und dann wieder bei ganz altmilchenden Kühen, sog. „Galtvieh", ein. Ob bei dieser Galtviehmilch noch ein weiteres Abnehmen in dem Gehalte an Trockensubstanzen stattfindet, konnte aus der Literatur nicht ermittelt werden. Kühn will übrigens aus seinen Fällen keinen unmittelbaren Vergleich gezogen wissen, weil nicht die Milch derselben Kühe in den verschiedenen Stadien der Lactationsperiode zur Untersuchung kam. Nach ihm ist hierin die Eigenart der einzelnen Kühe zweifellos von Einfluss, indem sich mit fortschreitender Lactation bei dem einen Thiere eine Steigerung des Trockengehaltes, bei dem andern das Gegentheil einstellt.

Wie nun mit Ab- und Zunahme des Caseins und der

1) Chemische Zeitung 1888. 12. 1279.

Salze in der Kuhmilch eine Ab- und Zunahme der Bindungskraft an HCl stattfindet, so gilt dasselbe Verhältniss bei der Milch anderer Thiere, vor Allem aber der Muttermilch. — Bezüglich der letzteren hat auch Escherich in 2 angestellten Versuchen, wie schon erwähnt, ein ähnliches Resultat erhalten. Während er zu · 50 ccm Frauenmilch 8—9 ccm einer $^1/_4$ Normal-HCl bis zur Reaction mit Phloroglucin brauchte, bedurfte er zu einer gleichen Menge Kuhmilch 15—16 ccm derselben HCl. Die geringste Menge HCl, welche bei meinen Versuchen beginnende Congoreaction hervorbrachte, war für 20 ccm Frauenmilch 0,8 ccm der 2,7% HCl = 0,0216 g HCl und die grösste HCl-Menge bei deutlicher Reaction 1,3 ccm derselben HCl = 0,0351 g HCl. Bei der Kuhmilch bedurfte auch ich die doppelte bis dreifache Menge HCl, als bei Frauenmilch. Ziegen- und Stutenmilch verhielten sich ähnlich wie die altmilchender Kühe, sie banden etwa die doppelte HCl-Menge wie Frauenmilch. Vergleicht man mit diesen Resultaten Arbeiten über quantitative Bestandtheilsbestimmungen der verschiedenen Milcharten, so ist nach der Schafsmilch die Kuhmilch die an Eiweiss und Salzen gehaltreichste, danach kommt die Ziegenmilch, dann die Eselinnen- und Stutenmilch und zuletzt die Frauenmilch.

Nach Gorup-Besanez[1]) kommen auf je 1000 Theile der Milchsorten

Bestandtheile.	Frauen-	Kuh-	Ziegen-	Schafs-	Eselinnen-	Stutenmilch.
Casein Albumin	} 39,24	48,28 5,76	33,60 12,99	} 53,42	} 20,18	} 16,4
Milchzucker	....	....	....	....	} 57,02	} 86,50
Anorgan. Salze	1,38	5,48	6,22	6,81		

König[2]) berechnet auf je 100 Theile Milch

Auf 100 Theile.	Frauen-	Kuh-	Ziegen-	Eselinnen-	Stuten-	Schafsmilch.
N-haltige Substanzen	2,36	3,60	3,52 5,0	2,22	2,08 1,80	6,30
Asche	0,45	0,75	0,82 0,70	0,43 0,30	0,51	0,80

Nach dieser Zusammenstellung wäre die Stuten- und Eselinnenmilch sogar noch ärmer an N-haltigen Substanzen, wie die Frauenmilch, während die Eselinnenmilch bezüglich der Asche ziemlich gleichwerthig mit der letzteren wäre.

1) v. Gorup-Besanez, Lehrb. d. physiol. Chemie 3. Aufl. S. 434.
2) Menschliche Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1882. Bd. I.

Die Erfahrung lehrt ja auch, dass neben der Menschenmilch die Stuten- und Eselinnenmilch für den Säugling die bekömmlichste ist, was wohl nicht zum geringen Theil mit diesen Bindungsverhältnissen zur HCl zusammenhängen mag. Ebenso wird es sich mit der gehaltreichen Erstlingsmilch (Biestmilch) verhalten, welche von jeher zur Kinderernährung für nicht geeignet erklärt wurde. In Berlin darf die Milch erst am 5., in Bayern am 8., in Newyork erst am 14. Tage nach dem Kalben in den Verkehr gelangen.

Bedenkt man, dass der Säuglingsmagen seiner geringen HCl-Production wegen schon weniger im Stande ist, den eindringenden Bakterien Widerstand zu leisten, so wird das Verhältniss in dieser Beziehung ein noch schlechteres werden, wenn die producirte HCl von Salzen und Eiweissen in Beschlag genommen und damit einem Theile, wenn nicht ihrer ganzen Bestimmung entzogen wird. Denn ob die HCl bei der Verdauung auch im kindlichen Magen eine so grosse Rolle spielt, wie man im Allgemeinen anzunehmen glaubt, ist sehr in Frage zu ziehen. Ich werde auf diesen Punkt später bei den von mir mit Casein angestellten Verdauungsversuchen zurückkommen. Es ist demnach wohl keine Frage, dass, um bakterielle Verdauungsstörungen zu vermeiden, die an Asche und N-haltigen Bestandtheilen reichen Milcharten zu verwerfen, die an diesen armen, also vor Allem die Muttermilch, die Stuten- und Eselinnenmilch vorzuziehen sind.

Anmerkung. Interessant wäre es, wenn die Milch ganz altmilchender Kühe, wie in meinem Falle einer solchen, welche seit 3 Jahren nicht gekalbt hatte, in Folge geringen Gehaltes an Salzen und Eiweissen geeigneter als Säuglingsnahrung wäre. Die Milch dieser ganz altmilchenden Kühe, Galtvieh genannt, kommt übrigens wenig oder gar nicht in den Handel, weil der geringe Milchertrag die Futterkosten nicht mehr deckt und die Kühe daher meist zum Schlachten gemästet werden.

Ergaben sich, wie aus dem bisher Dargelegten hervorgeht, bestimmte Werthe für das Bindungsverhältniss der Milch zur HCl, so war es nunmehr auch wichtig, zu erfahren, wie und in welchem Maasse die einzelnen Bestandtheile der Milch, d. h. Salze und Eiweisse, an dieser Bindung sich betheiligen.

Um das Bindungsverhältniss der HCl an die Salze der Milch zu bestimmen, wurde die Milch, um die Eiweisse zu entfernen, zunächst mit schwefelsaurem Ammoniak ausgefällt. Da sich aber das neutrale schwefelsaure Ammoniak mit HCl zu Salmiak und saurem schwefelsauren Ammoniak umsetzte und also selbst HCl band, erwiesen sich diese Versuche als unbrauchbar. Es wurde deshalb gesättigte Kochsalzlösung,

der noch ausserdem Kochsalz in Substanz zugesetzt wurde, zur Fällung des Albumins und Caseins verwandt. Die gesammte Flüssigkeit blieb mehrere Tage unter öfterem Umschütteln stehen, bis sich Casein und Fett in ganz feinen Flocken auf der Oberfläche ausgeschieden hatte und die darunter befindliche Flüssigkeit völlig klar geworden war. Nunmehr wurde durch ein aschefreies Filter in einen Maasscylinder filtrirt und mit gesättigter NaCl-Lösung ausgewaschen. Die Menge des Filtrates wurde bestimmt und an einer gleichen Quantität gesättigter Kochsalzlösung die bis zur Congoreaction nöthige HCl-Zusatzmenge bestimmt. Das Gleiche geschah bei dem Filtrate, welches die Salze enthält, um dann aus der Differenz beider Werthe die an die Salze des Milchserums gehende HCl-Menge bestimmen zu können. Schliesslich wurde der Rückstand sorgfältig vom Filter entfernt, zu einer feinen Emulsion im Mörser zerrieben und dann bei ihm gleichfalls bestimmt, wie viel HCl er zu binden vermag.

Die auf diese Weise in 4 Fällen angestellten Versuche ergaben folgendes Resultat:

20 ccm Milch binden bis zur Congoreaction:	Das die Salze enthaltende Filtrat bindet bis zur Reaction:	Die entsprechende Menge gesättigte NaCl-Lösung bindet:	Es entfallen somit auf die Salze:	Der Caseinbrei bindet:
1. 2,4 ccm (2,75% HCl) = (0,0660 g HCl)	2,0 ccm (360 ccm Filt.) = (0,0550 g HCl)	1,1 ccm (360 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,03025 g HCl)	0,9 ccm = (0,02475 g HCl)	1,4 ccm = (0,03850 g HCl)
2. 2,5 ccm (2,75% HCl) = (0,0687 g HCl)	2,0 ccm (250 ccm Filt.) = (0,0550 g HCl)	0,9 ccm (250 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,02475 g HCl)	1,1 ccm = (0,03025 g HCl)	1,4 ccm = (0,03850 g HCl)
3. 2,4 ccm (2,75% HCl) = (0,0660 g HCl)	1,8 ccm (250 ccm Filt.) = (0,0495 g HCl)	0,9 ccm (250 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,02475 g HCl)	0,9 ccm = (0,02475 g HCl)	1,5 ccm = (0,04125 g HCl)
4. 2,6 ccm (2,75% HCl) = (0,0715 g HCi)	2,1 ccm (250 ccm Filt.) = (0,0577 g HCl)	0,9 ccm (250 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,02475 g HCl)	1,2 ccm = (0,02300 g HCl)	1,4 ccm = (0,0385 g HCl)

Aus diesen Zahlen geht unmittelbar hervor, dass der Antheil der Salzsäure, welcher durch die Salze der Milch gebunden ist, stärkeren Schwankungen ausgesetzt ist, als der, welchen das Casein bindet; ferner, dass durch das Casein

immer mehr HCl gebunden wird, als durch die vorhandenen Salze. Die Salze binden rund ca. 42% der Salzsäure, die Eiweisse dagegen ca. 58%.

Zu den nun folgenden Versuchen über die Menge Salzsäure, welche von dem Casein unter verschiedenen Umständen gebunden wird, wandte ich nach der Methode von Hammarsten dargestelltes Casein an. D. h., es wurde das Casein aus der mit destillirtem Wasser verdünnten Milch mit Essigsäure ausgefällt, dekantirt, sorfältig im Mörser zerrieben und in möglichst verdünnter Natronlauge gelöst, diese Procedur 3 mal wiederholt und schliesslich das Casein mit Alkohol und Aether zu einem feinen Pulver verrieben. Das so gewonnene Product ist in Wasser auf Zusatz von nur wenig HCl leicht löslich und diese Lösung giebt keine Congoreaction; doch muss man die HCl tropfenweise unter stetem Umschütteln zusetzen, bis man dann eine opalisirende, völlig durchsichtige Flüssigkeit erhält. Zweierlei beabsichtigte ich im Folgenden nachzuweisen, zunächst, dass das Casein Salzsäure bindet, ferner aber auch, wie gross bei Temperaturerhöhungen die Bindungskraft des Caseins zur HCl ist, so zwar dass das Casein in der Form einer salzsauren Lösung in einen gewogenen Kolben gebracht und dieser mit einem doppelt durchbohrten Kautschukstopfen versehen wurde; durch die eine Bohrung ging ein Rohr, welches aussen mit einer Schwefelsäure enthaltenden Waschflasche verbunden war, bis an die Flüssigkeit; in der anderen Bohrung befand sich ein dicht unter dem Stopfen mündendes Rohr, welches 2 mal gebogen und zu einer capillaren Spitze ausgezogen in ein mit dichtschliessenden Stopfen versehenes Pettenkofer'sches Absorptionsrohr mündete. Letzteres war mit Silberlösung beschickt, um die entweichende HCl zurückzuhalten. Natürlich war darauf Bedacht genommen, dass dieses Rohr auch die gesammte übergehende Wassermenge aufnehmen konnte. Während des ganzen Versuches wurde mittels einer Luftpumpe, welche mit dem Pettenkofer'schen Rohre in Verbindung stand, ein mässiger Luftstrom durch den Apparat durchgesaugt.

Der Kolben mit der HCl-Caseinlösung wurde nun in ein Oelbad gebracht und in demselben längere Zeit hindurch auf 100 bis höchstens 110° erwärmt. Alle paar Stunden wurde der Kolben gewogen, bis Gewichtsconstanz vorhanden war. Auf diese Weise beabsichtigte ich 1. den Uebergang der nicht gebundenen HCl, welche sich in der Vorlage als Chlorsilber ausscheiden musste, zu bestimmen und zwar quantitativ, indem die vor dem Versuche in die Vorlage gebrachten 10 ccm $^1/_{10}$ normaler salpetersaurer Silberlösung

zunächst von dem ausgefällten Chlorsilber filtrirt und dann mit einer ebenfalls $^1/_{10}$ normalen Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt wurden.

Um 2. die in dem Kolben zurückgebliebene, also gebundene HCl quantitativ zu bestimmen, wurde in den einzelnen Versuchen der Rückstand zunächst in Wasser gelöst, mit kohlensaurem Natrium und Salpeter bis zur Schmelze im Platintiegel erhitzt, dann in Salpetersäure gelöst, dieser Lösung eine gemessene überschüssige Menge von einer $^1/_{10}$ normalen salpetersauren Silberlösung zugesetzt und dann schliesslich ebenfalls mit einer $^1/_{10}$ normalen Rhodanammoniumlösung zurücktitrit.

Versuch 1. Es wurden 0,5 g des nach Hammarsten dargestellten trockenen Caseins mit 20 ccm destillirtem Wasser versetzt, dazu kommt 1 ccm einer 2,7% HCl = 0,027 g HCl, welche zur völligen Lösung des Casein bei Reaction auf freie HCl genügen. Ein mit dieser HCl-Caseinlösung gefüllter Kolben wurde im Oelbad 24 Stunden bei 100 bis 110° erwärmt, aller 6—10 Stunden wurde der Kolben gewogen, bis Gewichtsconstanz vorhanden war. Am Schlusse des Versuches, also nach 24 Stunden, ist noch kein Chlor in die Vorlage übergegangen, dagegen hat sich in derselben ein deutlicher schwarzbrauner Beschlag = Spuren von Schwefelsilber abgesetzt. Nachdem die im Kolben zurückgebliebene HCl-Caseinverbindung, welche eine braune durchsichtige Beschaffenheit hat, in Wasser gelöst ist, wird sie mit $^1/_2$ g Salpeter, 3 g Na_2CO_3 im Platintiegel bis zum Schmelzen erhitzt. Die Schmelze wird in Salpetersäure gelöst, dann 20 ccm einer $^1/_{10}$ normalen salpetersauren Silberlösung zugesetzt und mit einer ebenfalls $^1/_{10}$ normalen Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt. Anstatt 20 ccm gebrauchte ich 12,9 g Rhodanammonium, also waren vorhanden 7,1 · 0,00365 = 0,025915 g HCl.

Bei Versuch b), welcher in gleicher Weise angestellt wurde, ging gleichfalls kein Chlor in die Vorlagen über. Der Rückstand enthielt 0,02555 g HCl.

In beiden Fällen wurde also die gesammte Menge der HCl an das Casein (beziehungsweise dessen Zersetzungsproducte) gebunden. Dass sich beide Male im Rückstande nicht die ganze angewandte HCl-Menge wiederfand, lag, wie aus weiteren Versuchen hervorgeht, lediglich an Versuchsfehlern.

Versuch 2. 0,5 g Casein mit 20 ccm destillirtem Wasser lösen sich vollständig in 0,4 ccm der 2,7% HCl = (0,0108 g HCl) und geben bei Zusatz von 0,5 ccm derselben HCl = (0,0135 g HCl bereits schwache Reaction freier HCl auf Congopapier. Mehrere Lösungen dieser Art, wie im vorigen Versuche im Oelbade auf 100—110° 24 Stunden hindurch erwärmt, geben an die Silberlösung kein Chlor ab; dagegen setzt sich auch in diesen Fällen in der Pettenkofer'schen Röhre ein deutlicher Beschlag von Schwefelsilber nieder.

Um dessen Ursprung als sicher von Casein kommend zu bestimmen, werden in:

Versuch 3: 0,5 g Casein mit 20 ccm destillirtem Wasser ohne Zusatz der HCl im Oelbad erwärmt. Um den etwa in der Luft enthaltenen H_2S abzuhalten, wird der erwähnten H_2SO_4-Waschflasche noch eine solche mit $CuSO_4$ vorgesetzt und ausserdem zwischen diesen beiden Waschflaschen und dem das Casein enthaltenden Kolben im Glasrohr ein Bleipapier eingelegt. Schon nach wenigen Stunden zeigt sich in der mit $AgNO_3$ gefüllten Vorlage ein schwarzbrauner Beschlag von Schwefelsilber, dagegen hat sich das Bleipapier nicht geschwärzt.

Aus diesem Versuche geht die interessante Thatsache hervor, was bisher meines Wissens nur beim Keratin beobachtet wurde, dass das Casein beim Erhitzen mit Wasser kleine Mengen H_2S abgiebt (ob hierbei etwa vom Glase an das Wasser abgegebenes Alkali eine Rolle spielt, wurde nicht ermittelt).

Versuch 4. Zu 0,5 g Casein werden 20 ccm destillirtes Wasser und 2,5 ccm der 2,7% HCl (0,0675 g HCl) zugesetzt. Nachdem die HCl-Caseinlösung bei 100—110° zur Trockne- und Gewichtsconstanz (Gewicht des Rückstandes im Kolben 0,5299 g) gebracht war, werden die in der Vorlage befindlichen 10 ccm $AgNO_3$ $^1/_{10}$ normal nach vorheriger Filtration, was in den früheren Versuchen nicht geschah, mit Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt, um das entstandene Chlorsilber, welches sich als feiner weisser Niederschlag zu Boden gesetzt hatte, quantitativ zu bestimmen. Anstatt 10 ccm wurden nur 8,5 ccm Rhodanammmonium gebraucht, also $1{,}5 \cdot 0{,}00365 = 0{,}004575$ g HCl waren übergegangen. Der Rückstand im Kolben, welcher von brauner undurchsichtiger Beschaffenheit war, wurde, wie früher, mit $^1/_2$ g Salpeter und 3 g Natrium carbonicum im Platintiegel eingedampft und geschmolzen. Der salpetersauren Lösung der Schmelze werden 20 ccm $^1/_{10}$ normaler $AgNO_3$ zugesetzt, der sich bildende Chlorsilber-Niederschlag filtrirt und mit Rhodanammonium zurücktitrirt. Bis zur Reaction gebrauchte ich 6,3 Rhodanammonium, also waren $13{,}7 \cdot 0{,}00365 = 0{,}050005$ g HCl im Rückstande geblieben und an das Casein gebunden.

Versuch 5. In gleicher Weise, wie im vorigen Versuche, werden 0,5 g Casein mit 20 ccm destillirtem Wasser und 2,5 ccm (2,75% HCl) = 0,0687 g HCl versetzt und bei 100—110° im Oelbade bis zur Gewichtsconstanz erhitzt (Gewicht des Rückstandes im Kolben 0,4862 g). In der Vorlage befinden sich 10 ccm $^1/_{10}$ normal $AgNO_3$-Lösung, welche nach Beendigung des Processes filtrirt und mit Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt werden.

6,78 ccm Rhodanammoniumlösung sind bis zur Reaction erforderlich, also sind $3{,}22 \cdot 0{,}00365 = 0{,}01175$ g HCl übergegangen.

Zu dem Rückstande wurde in diesem Versuche das kohlensaure Natrium nicht in Substanz, wie in den früheren Fällen, sondern in Lösung gesetzt. Ausserdem wurde nicht auf dem Gebläse, sondern nur auf dem Bunsen vorsichtig bis zum Schmelzen erhitzt. Möglicherweise sind die Verluste an Chlor bei den ersten Versuchen aus der allzu hohen Schmelztemperatur zu erklären.

Die Schmelze wird nach dem Erkalten wie in den früheren Fällen behandelt.

Im Rückstande befinden sich, nachdem mit Rhodanammonium zurücktitrirt wurde, 0,05412 g HCl.

Der HCl-Verlust war also hier erheblich geringer, als bei den früheren Versuchen.

Versuch 6. Es wurden, wie in dem vorigen Versuche, 0,5 g Casein in 2,5 ccm der 2,75% HCl (= 0,06875 g HCl) und 20 ccm aqua gelöst und im Oelbad in 3 Abtheilungen erwärmt, d. h. es wird die HCl-Caseinlösung zunächst bei 50° auf Gewichtsconstanz gebracht und die übergegange HCl bestimmt, dann wird neue Silberlösung in die Vorlage gebracht und nun der bereits trockne Rückstand bei 70° zu Gewichtsconstanz gebracht und abermals die übergegangene HCl bestimmt und endlich bei 110° dasselbe Verfahren geübt.

Auf diese Weise fanden sich folgende Werthe:

a) bei 50°. Gewicht des Rückstandes nach 48 Stunden betrug 0,5230 g. Nachdem der Silberniederschlag aus der Vorlage filtrirt ist, wird mit Rhodanammonium zurücktitrirt. Danach sind 0,01989 g HCl übergegangen;

b) bei 70°. Schon nach 22 Stunden war der Rückstand auf Gewichtsconstanz gebracht und betrug sein Gewicht = 0,5112 g. An HCl waren noch übergegangen weitere 0,00576 g.

Im Versuch c) bei 110° war der Rückstand in 20 Stunden auf Gewichtsconstanz gebracht, sein Gewicht betrug 0,500 g. 0,0082175 g HCl waren in die Vorlage übergegangen.

Die Summe der in den 3 Abtheilungen übergegangenen HCl betrug 0,03386 g HCl.

Im Rückstande fanden sich 0,03577 g HCl, sodass also fast die Hälfte der verwandten HCl übergegangen war.

Zu je 0,5 g Casein.

Versuch	Werden zugesetzt an HCl	Reaction auf freie HCl	Die HCl-Caseinlösung wird erwärmt auf	Die übergegangene HCl beträgt	Die im Rückstande gebundene HCl beträgt	Das Gewicht d. Rückstandes nach Gewichtsconstanz	Verlust an HCl (Versuchsfehler)
2.	0,0108 g	auf Congoreaction	110°	keine	Rückst. nicht best.	—	—
3.	0,0135 g	beginn. Congoreaction	110°	„	„ „ „	—	—
1 b.	0,0270 g	deutl. Congoreaction	110°	„	0,0255 g HCl	—	0,002 g
1 a.	0,0270 g	deutl. Congoreaction	110°	„	0,0259 g HCl	—	0,001 g
4.	0,0675 g	starke Congoreaction	110°	0,0054 g	0,0500 g HCl	0,5299 g	
5.	0,0687 g	starke Congoreaction	110°	0,0117 g	0,0541 g HCl	0,4862 g	0,003 g
6.	0,0687 g	starke Congoreaction	50° 70° 110°	0,0199 0,0058 0,0082 0,0339	0,0357 g HCl	0,5230 0,5112 0,5000	

So geht denn aus diesen Versuchen hervor, dass das Casein im Stande ist, eine Menge HCl chemisch so zu binden, dass dieselbe durch Congopapier nicht mehr als freie nachgewiesen werden kann, d. h. also ähnlich, wie in manchen theoretisch neutralen, aber auf Lakmus sauer reagirenden Salzen. Dass das Casein in der entstandenen Verbindung noch

als solches vorhanden war, liess sich daraus entnehmen, dass es durch kohlensaures Natron anscheinend unverändert wieder ausgefällt wurde. Die Menge HCl, welche in dieser Weise gebunden wird, beträgt ca. 0,0135 g HCl auf 0,5 g Casein (von 8,7% Wassergehalt) und ist äquivalent 0,0052 g N, d. h. einem verhältnissmässig kleinen Bruchtheil des Caseinstickstoffes. Grössere Mengen HCl werden vom Casein gebunden, die betreffenden Lösungen bläuen aber Congo deutlich, verhalten sich also wie gewisse Salze, die auch im festen Zustande bekannt sind, so reagirt z. B. nach Prof. Drechsel die Lösung des Lysinmonochlorhydrats ($C_6H_{14}N_2O_2HCl$) auf Lakmus und Congo neutral, diejenige des Dichlorhydrats $C_6H_{14}N_2O_2.2HCl$) dagegen auf beide sauer. Es wurde also gleichwohl im Versuch 1a und b die Salzsäure noch so fest vom Casein gebunden, dass dieselbe beim völligen Verdampfen der Lösung vollständig im Rückstande verblieb.

Setzte ich dem Casein noch mehr bis zu 0,0687 g HCl auf 0,5 g Casein zu, so blieb dieselbe beim Verdampfen der Lösung nicht vollständig im Rückstande, sondern ein Theil derselben entwich beim Eindampfen mit den Wasserdämpfen zugleich mit einer Spur H_2S. Wie viel HCl zurückbleibt, scheint von der Art und Dauer des Eindampfens, beziehungsweise Erhitzens, abzuhängen. In Versuch 6, wo das Eindampfen am längsten dauerte, aber bei der niedrigsten Temperatur erfolgte, ist die meiste HCl fortgegangen und die Zersetzung des Caseins war nicht so weit fortgeschritten, wie in den andern Versuchen mit höheren Temperaturen, die Rückstände sahen im Gegensatz zu den bei 110° erhitzten, welche am Schluss des Eindampfens fast schwarz geworden waren, hellbraun aus und waren durchsichtig; in allen Fällen ergab die wässrige Lösung derselben die Biuretreaction. Aus Versuch 6 ergiebt sich noch die interessante Thatsache, dass der Rückstand von a und b beim weiteren Trocknen ausser HCl auch noch Wasser abgiebt, denn der Rückstand

a) wiegt 0,5230 g = 0,4742 g Casein + 0,0488 g HCl
b) wiegt 0,5112 g = 0,4682 g Casein + 0,0430 g HCl
c) wiegt 0,5000 g = 0,4625 g Casein + 0,0348 g HCl

Trotzdem hat das Casein ausser HCl offenbar auch noch Wasser aufgenommen, denn in den ursprünglich angewandten 0,5 g Casein waren nur 0,4565 g Trockensubstanz enthalten, also weniger, als in c nach Abzug der HCl; dieses Wasser ist offenbar zu Hydrationszwecken verwandt worden.

Da die gebundene HCl nur 6,8% betrug, so muss noch 1,9% H_2O aufgenommen sein.

Das Casein löst sich, wie beschrieben, in HCl und zwar

bei Anwendung von so geringer Menge, dass mittelst Congopapier noch keine Reaction auf freie HCl vorhanden ist, zu einer leicht opalisirenden Flüssigkeit auf.

Spielt nun die freie HCl im Magen speciell des Säuglings und beziehentlich der Desinfection wohl fraglos eine gewisse Rolle, so war es andererseits wissenswerth, ob sie auch bei der Caseinverdauung von absoluter Nothwendigkeit ist. Ewald hat schon 1882[1]) nachgewiesen, dass eine deutliche Peptonisirung auch ohne freie HCl stattfinden kann; er liess Fibrin in 0,5% HCl aufquellen und wusch dann die gequollenen Fibrinflocken mit destillirtem Wasser so lange aus, bis weder das Waschwasser, noch das auf Lakmus gepresste Fibrin saure Reaction ergab. Dieses Fibrin nun wurde mit destillirtem Wasser und Pepsin verdaut und nach 10—12 Stunden hatte sich ein Theil des Fibrins gelöst, so dass eine deutliche Peptonreaction zu constatiren war.

Ich nahm zu meinen Verdauungsversuchen das nach Hammarsten'scher Methode bereitete Casein, dessen Aschegehalt in frisch dargestelltem Zustande 1,3% betrug.

Versuch I. 0,5 g dieses Caseins wurden in 20 ccm destillirtem Wasser und 0,4 ccm einer 2,75% HCl gelöst; diese auf Congo nicht reagirende Caseinlösung[2]) wurde auf 70 ccm mit destillirtem Wasser aufgefüllt, tüchtig umgeschüttelt und im 4 gleiche Theile getheilt, so dass auf je 1 Theil 0,125 g Casein kam.

Theil a und b werden mit verdünnter kohlensauren Natronlösung neutralisirt, das Neutralisationspräcipitat darauf in Kalkwasser bei schwach alkalischer Reaction gelöst; dieser Lösung wurden dann einige Tropfen Cudowaer Labessenz, welche vorher auf ihre Wirksamkeit geprüft war, zugesetzt. Nach 15 Minuten Verweilens in 40° warmen Wasserbad trat deutliche Trübung, Gerinnung aber erst auf Zusatz von Spuren von Kalkphosphat ein.

Zu Theil c wird zur Verdauung noch 1 ccm einer 0,5% Pepsinlösung zugesetzt und die gesammte durchsichtige, opalisirende Flüssigkeit bei 40° verdaut. Nach 24 Stunden hat sich ein deutlicher Niederschlag gebildet, welcher im weiteren Verlaufe der Verdauung noch stärker wird. Derselbe wird abfiltrirt und zur weiteren Verdauung mit einer Salzsäure 0,275% und Pepsin versetzt. Es bleibt auch nach 3 Tage langem Verdauen ein gallertiger Rückstand, der auch auf neuen Zusatz von HCl und Pepsin unverdaut bleibt.

Zu Theil d werden noch ausser dem Pepsin 0,5 ccm der 2,75% HCl bis zur deutlichen Congoreaction zugesetzt und 3 mal 24 Stunden, bis der Rückstand unverändert blieb, verdaut; letzterer wird filtrirt und mit 0,275% HCl und Pepsin weiter verdaut. Der Niederschlag, welcher von gallertiger Beschaffenheit ist, verändert sich bei der Verdauung

1) Virchow's Archiv. Bd. 90.

2) Um die auf Congo nicht reagirenden HCl-Caseinlösungen zu erhalten, muss man die HCl langsam unter stetem Umschütteln zusetzen. Setzt man die HCl dem im Wasser suspendirten Casein auf einmal zu, so löst sich dasselbe ausserordentlich schwer, bei älteren Präparaten sogar überhaupt nicht. Die einzelnen Partikelchen umgeben sich mit einer gallertigen Hülle, welche ein weiteres Einwirken der HCl auf das Innere nicht zuzulassen scheinen.

nicht mehr, auch ergiebt das Filtrat keine Biuretreaction mehr, während dieselbe nach der ersten Verdauung sehr deutlich vorhanden war. Der unverdaute Rückstand löst sich in schwacher NaOH und giebt dann deutliche Biuretreaction.

Das nach Hammarsten dargestellte und in HCl gelöste Casein steht also bezüglich seines Verhaltens zum Lab dem in der Milch natürlich enthaltenen in keiner Weise nach. Bei der künstlichen Verdauung desselben mit Pepsin bleibt ein unverdauter Rückstand, der bei neuem Zusatz von Pepsin und HCl nach längerer Verdauung sich verringert, schliesslich aber bei einem Minimum beständig bleibt, die zuletzt aufgegossene Verdauungsflüssigkeit giebt zum Schluss keine Biuretreaction mehr, ein Beweis dafür, dass wir es thatsächlich mit einem, wenigstens für HCl und Pepsin unverdaulichen Rest zu thun haben. Es ist von anderer Seite Genaueres hierüber bereits erwähnt worden. Nach Meissner[1]) spalten sich die Eiweisssubstanzen durch die Pepsinverdauung in zwei Glieder, in Peptone und Parapeptone; letztere werden durch Weiterbehandlung mit künstlichem Magensaft nicht zersetzt, wohl aber in einen anderen Körper umgewandelt, welchen er Dyspepton nannte. Ausführlich hat Lubavin[2]) diesen Endprocess der HCl-Pepsinverdauung speciell beim Casein nachgewiesen. Lubavin constatirte, dass schon nach einigen Stunden eine merkliche Verringerung des im künstlichen Magensaft verdauten Caseins stattfand, bald aber blieb die Auflösung stehen und im Niederschlag wurde keine Veränderung mehr sichtbar, obwohl die überstehende Verdauungsflüssigkeit von Zeit zu Zeit abgegossen und von neuem kräftigem Magensaft ersetzt wurde. Bezüglich der Beschaffenheit dieses Dyspeptons fand Lubavin, dass es weder in Wasser, Alkohol, Essigsäure, noch starker HCl löslich war, sich dagegen ausserordentlich leicht, wie auch in meinem Versuche, in NaOH löste. Lubavin betrachtet diesen unverdaulichen Rest als Nuclein, während Chittenden[3]) die nucleinartige Natur desselben in Abrede stellt.

Versuch II. 1,5 g Casein werden in 1 ccm 2,75% HCl gelöst, ohne dass mittelst Congopapier Reaction auf freie HCl zu erkennen wäre. Die Lösung wird auf 240 ccm aqua aufgefüllt und in 4 gleiche Theile (in Maasscylinder) getheilt: a) enthält also 0,375 g Casein 0,25 ccm der 2,75% HCl, ausserdem werden 3 ccm der 0,5% Pepsinlösung zugesetzt und die gesammte Lösung bei einer Temperatur von 39° verdaut. Schon nach 12 Stunden verliert sich die Opalescenz der Lösung und ein Niederschlag fällt aus, dessen Menge sich nach 24 Stunden nicht weiter vermehrt. Die überstehende Flüssigkeit ist vollständig klar, reagirt nicht auf Congo und giebt deutliche Biuretreaction; mit NaOH ist kein Neutralisationspräcipitat auszufällen.

1) Henle u. Pfeuffer, Zeitschrift f. rationelle Medicin. Bd. 40. 1859.
2) Lubavin, Hoppe-Seyler, med.-chem. Unters. S. 463.
3) Chittenden, Studies from the Labor. Yale University III, 66.

Der Rückstand, durch ein bei 100° bis zur Gewichtsconstanz gebrachtes aschefreies Filter filtrirt und bei 100° getrocknet, wog 0,0624 g und in einem zweiten zur Controle angestellten Versuche 0,0620 g.

Dem Theil b, welcher 0,375 g Casein, 0,015 g Pepsin, 0,25 ccm der 2,75 % HCl enthält, werden noch ausserdem 1,5 ccm derselben HCl bis zur starken HCl-Reaction zugesetzt und nun wie im vorigen Versuche verdaut.

Nach 24 stündiger Verdauung ist mit der Lösung noch keine wesentliche Veränderung vor sich gegangen, erst nach weiteren 24 Stunden ist eine gelatinöse Masse ausgefällt, deren Menge sich in den nächsten Stunden anscheinend noch etwas vermehrt, dann aber bezüglich ihrer Menge den Höhepunkt erreicht zu haben scheint. Dieser Rückstand wird nun gleichfalls abfiltrirt, auf gewogenes Filter gebracht und bei 100° bis zur Gewichtsconstanz erwärmt.

Das Filtrat giebt starke Biuretreaction und deutliche Congoreaction. Mit NaOH wird kein Neutralisationspräcipitat ausgefällt.

Der unverdaute Rückstand wiegt 0,0367 g
und in einem Controlversuche . . . 0,0390 g.

Theil c und d, denen entsprechend wie in a und b 0,25 ccm resp. 1,75 ccm der 2,75 % HCl zugesetzt waren, werden in gleicher Weise mit Pepsin verdaut, die abfiltrirten Rückstände aber mit Trypsin in alkalischer Lösung weiter verdaut. Zu diesem Zwecke wird 0,1 g Pancreatin in 10 ccm einer 0,25% Natr.-carbon.-Lösung gelöst. Von dieser Pancreatinlösung wird den in 20 ccm der Natron carbon. leicht gelösten Rückständen ½ ccm zugesetzt und nun bei 39° nach Thymolzusatz während mehrerer Tage verdaut. Die Lösungen bleiben völlig klar und unverändert und geben deutliche Biuretreaction.

In einem 3. Versuche wurde der auf Congo nicht reagirenden HCl-Caseinlösung die doppelte Menge, in einem 4. Versuche nur die Hälfte der Menge Pepsin, wie im vorigen Versuche, zugesetzt, in gleicher Weise verdaut und die unverdauten Rückstände gewogen. Im ersteren Falle betrug die Menge des unverdauten Rückstandes 0,0649 g, im letzteren 0,0594 g.

Um dieselben Versuche mit Labcasein machen zu können, stellte ich mir letzteres mittels Cudowaer Labessenz her. ½ l frischer Kuhmilch wurden bei 38° 5 Tropfen der Labessenz zugesetzt und schon nach 10 Minuten schied sich das Casein als fester Kuchen aus. Dieser wird, nachdem das überstehende Serum abgegossen, dekantirt und ausserdem im Filter mit destillirtem Wasser ausgewaschen, sodann wird mit Alkohol und Aether das Fett entfernt.

Der Wassergehalt dieses Labcaseins betrug nach bei 100° erzielter Gewichtsconstanz 9,9%.

Die Aschebestimmung ergab einen Procentgehalt von 8,01, qualitativ fanden sich neben Spuren von alkalischen Salzen Phosphorsäure und Kalk.

Analog den früheren Versuchen werden von dem Labcasein 0,375 g mit 0,25 ccm der 2,75% HCl und 0,015 ccm Pepsin verdaut: der Rückstand wird wie früher bei 100° auf Gewichtsconstanz gebracht und gewogen; er betrug in 3 angestellten Versuchen 0,2110 g, 0,1402 g und 0,1628 g. Wird mehr HCl, d. h. insgesammt 1,75 ccm der 2,75% HCl entsprechend dem 2 b-Versuche zugesetzt und bei gleicher Menge Pepsin verdaut, so betragen in ebenfalls 3 Versuchen die unverdauten Rückstände 0,0655, 0,0562 und 0,0680 g. Bei dem Zusatz der geringen HCl-Menge löst sich das Casein nicht, sondern ballt sich im

Laufe der Verdauung fest zusammen und muss deshalb häufig umgeschüttelt werden.

Eine Lösung findet erst beim Zusatz der grössern HCl-Menge statt, aber auch hierbei stellt sich das eigenthümliche Zusammenkleben des während der Verdauung ausgeschiedenen unverdauten Niederschlages ein, weshalb wohl auch die Zahlen des gewogenen Rückstandes in den je 3 Versuchen zwischen ziemlich weiten Grenzen schwanken, je nachdem die Menge öfter umgerührt oder umgeschüttelt wurde.

Die Verdauungsrückstände wurden, wie im Versuche 2, mit 1% Trypsin in 0,25% Natriumcarbon-Lösung weiter verdaut. Zwar löst sich der Rückstand auch hier, doch bleibt die Flüssigkeit auch nach 3 mal 24-stündiger Verdauung deutlich trübe. Diese Trübung rührte, wie sich herausstellte, von den Salzen des Labcaseins her, denn nachdem die Verdauungsflüssigkeit filtrirt und der Rückstand im aschefreien Filter verascht war, fanden sich qualitativ dieselben Aschebestandtheile wie im Labcasein selbst.

Haben die Verdauungsversuche im Reagenzglase im Allgemeinen keinen so unbedingten Werth wie die im Darmtractus selbst angestellten, so denke ich, ist es doch immerhin gestattet, sofern es sich um die Einwirkung der Absonderungsproducte des Darms auf bestimmte Stoffe handelt, auch gewisse Rückschlüsse auf die wirklichen Vorgänge im Organismus zu machen. Es bleibt ja dann freilich immer noch übrig, den stricten Beweis für daraus resultirende Schlüsse zu bringen; so wäre es nicht uninteressant, Verdauungsversuche mit reinem Casein im Säuglingsmagen anzustellen.

Es ergiebt sich aus meinen Versuchen, dass von den HCl-Caseinlösungen, welche keine Congoreaction ergaben (ca. 0,1‰ HCl), bei Zusatz von geringen Mengen von Pepsin bis zu 93,5% Casein verdaut wurden; enthielt die Verdauungsflüssigkeit 0,8‰ HCl, also noch lange nicht so starken Procentgehalt wie im Magen des Erwachsenen, und reagirte diese Lösung auf Congo, so wurden ca. 90% Casein, also nicht erheblich viel weniger verdaut. Bei Verringerung des Pepsins auf die Hälfte und umgekehrt bei Verdoppelung desselben, wie aus der Tabelle auf Seite 457 ersichtlich ist, war in den Resultaten kein wesentlicher Unterschied. Von dem mit Labferment hergestellten, aschereicheren Casein wurde bei der 0,1‰ HCl-Lösung die Hälfte, bei der stärkeren 0,8‰ dagegen 94,4% Casein verdaut. Der in der HCl-Pepsinlösung unverdauliche Rest wurde in alkalischer Trypsinlösung in allen Versuchen völlig zu Ende verdaut. Da das Kuhcasein in seinen Eigenschaften bekanntlich ziemlich stark von dem Casein der menschlichen Milch abweicht, stellte ich noch einige Versuche mit dem Casein der Frauenmilch an.

Zur Herstellung von Frauencasein bediente ich mich einer gesättigten schwefelsauren Ammoniaklösung, welche der frischen Muttermilch gleichzeitig mit einer geringen Menge

desselben Salzes in Substanz zugesetzt wurde. Das so ausgefällte Casein wird auf ein Filter gebracht und mit gesättigter schwefelsaurer Ammoniaklösung ausgewaschen. Um letzteres zu entfernen, wurde der Niederschlag mit 60 % Alkohol ausgewaschen, doch ergab sich hierbei, dass ein Theil des Caseins vom Alkohol gelöst wurde. Da ausserdem auch nach längerem Auswaschen noch ziemlich erhebliche Mengen von schwefelsaurem Ammoniak im Casein verblieben, so wurde die gesammte Menge dialysirt. Damit das Casein nicht faulte, wurde sowohl der Caseinlösung, wie auch der Aussenflüssigkeit Thymol zugesetzt und in den ersten 14 Tagen alle 2 Stunden und in den nächsten 3 Wochen 3 mal pro Tag das Aussenwasser gewechselt, bis mit Chlorbarium keine Trübung mehr erfolgte. Vor und nach dem Dialysiren wurde das Casein mit Alkohol und Aether entfettet.

Menge und Art des Caseins	Wassergehalt	Aschegehalt	Zugesetztes Wasser	HCl-Zusatz i. g	Congoreaction	Zugesetztes Pepsin in g	Unverdauter Rest: absolutes Gewicht	Unverdauter Rest: % d. angewendeten Caseins
0,375 g Kuhcasein nach Hammarsten	8,7%	1,3%	60 ccm	0,00687	keine	0,015	0,0624, 0,0620	16,5%
0,375 g Kuhcasein n. H.	8,7%	1,3%	do.	0,048125	deutlich	0,015	0,0367, 0,0304	10,0%
0,375 g Kuhcasein n. H.	8,7%	1,3%	do.	0,00687	keine	0,0075	0,0649	17,3%
0,375 g Kuhcasein n. H.	8,7%	1,3%	do.	0,00687	keine	0,03	0,0594	15,8%
0,375 g Labcasein	9,9%	8,01%	do.	0,00687	keine	0,015	0,2110, 0,1402, 0,1628	48,3%
0,375 g Labcasein	9,9%	8,01%	do.	0,048125	schwache	0,015	0,0655, 0,0562 0,0680	16,6%
0,125 g Frauencasein	3,3%	2,0%	20 ccm	0,005365	keine	0,005	0,0181, 0,0186	14,4%.

Der Wassergehalt des so dargestellten Frauencaseins betrug 3,3%, sein Aschengehalt 2,0%. Mein Präparat unterscheidet sich von dem schneeweissen Kuhcasein durch eine schwache, aber deutliche Rosafärbung, welche noch mehr auffällt, sobald sich das Casein in HCl gelöst hat. Bei der Pepsinverdauung gleicht es mehr dem Labcasein, es ballt sich ebenfalls zu einer festen und zähen Masse zusammen und muss daher öfter umgeschüttelt werden.

Zum Verdauungsversuche wurde 0,125 g mit 25 ccm destillirtem Wasser versetzt, zu dessen Lösung ohne Congoreaction 1,85 ccm einer 0,29 % HCl nöthig waren. Ausserdem wurde

noch 0,005 g Pepsin zugesetzt und nun in gleicher Weise wie früher verdaut. Auch hier schied sich während der Verdauung ein unlöslicher Rückstand aus, welcher in einem Versuche 0,0181 g, in einem zweiten 0,0186 g wog. Das Filtrat gab deutliche Biuretreaction; wurde der Rückstand mit neuer HCl und Pepsin weiter verdaut, so blieb gleichfalls ein unverdauter Rest, der sich in dünner NaOH leicht löste.

Der mit dem Frauencasein angestellte Versuch ergab somit, dass dasselbe beziehentlich seiner Verdauung mit schwacher HCl-Pepsinlösung dieselben Verhältnisse wie das Kuhcasein bot, d. h. von einer Verdauungsflüssigkeit, welche 0,25‰ HCl enthielt, wurden 95% Casein verdaut.

Die Lösung des Frauencaseins gelang nicht so leicht wie die des Kuhcaseins, doch lag dieses vermuthlich in der anderen Herstellungsweise.

Fasse ich nun noch einmal die Hauptresultate meiner Arbeit zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Die Milch bindet Salzsäure und zwar die Kuhmilch am meisten, weniger Stuten- und Ziegenmilch. Von der Kuhmilch bindet die der altmilchenden weniger als die der neumilchenden Kühe. Muttermilch bindet nur ca. ⅓—½ so wenig HCl wie Kuhmilch.

2. Die Ab- und Zunahme der Bindungsfähigkeit der verschiedenen Milcharten an HCl hängt von dem grösseren oder geringeren Gehalt derselben an Salzen und Eiweissen zusammen ab.

3. Die Salze der Milch binden ca. 42% der HCl, die Eiweisse dagegen ca. 58%.

4. Reines, nach Hammarsten dargestelltes Casein bindet die HCl und hält diese auch bei höherer Temperatur fest. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur werden von diesem Casein 2,0 % HCl gebunden. Die grösste Menge HCl, welche nach dem Trocknen bei 110° gebunden wurde, betrug 11%.

5. Von dem nach Hammarsten dargestellten, in ganz schwacher HCl = 0,1‰ gelösten Casein, welche Lösung keine Reaction auf freie HCl giebt, werden mit Pepsin bis zu 95% verdaut.

Meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Medicinalrath Professor Dr. Heubner sage ich an dieser Stelle für die Anregung zu meiner Arbeit, Herrn Professor Dr. Drechsel, damaligem Leiter der Chemischen Abtheilung des Physiologischen Instituts zu Leipzig, für die liebenswürdigen Rathschläge und Unterstützungen meinen aufrichtigsten Dank.

XVII.

Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit.

(Die Rolle des sogenannten Reserveblutes im Organismus des neugeborenen Kindes.)

Aus der von Prof. Dr. Konrád geleiteten geburtshilflichen Klinik der kgl. ungarischen Hebammen-Anstalt zu Grosswardein.

Von

Dr. Ernst Schiff,

Kinderarzt in Nagy-Várad (Grosswardein).

(Fortsetzung und Schluss.)

Den eigentlichen selbständigen Theil meiner Arbeit habe ich beendet. Und wenn ich noch auch über die bezüglich der Abnabelungsfrage erschienenen Ansichten eine kurze Uebersicht zu geben gedenke, so geschieht dies nur, um auf Grund meiner exacten Untersuchungen auch diesbezüglich einige Bemerkungen machen zu können.

Die über die Abnabelungsfrage erschienenen Mittheilungen befassen sich hauptsächlich mit folgenden Punkten: 1. Bekommt das Kind durch die späte Abnabelung wirklich eine gewisse Menge von Blutzuschuss oder nicht? 2. Wenn ja, wie viel kann die Menge dessen betragen? 3. Welcher Factor treibt während der Unterbindungsdauer das Blut aus der Placenta zum Kinde hinüber? 4. Hat die späte Abnabelung auf das Kind oder die Mutter desselben irgend einen Einfluss? 5. Endlich welche Methode verdient mit Rücksicht auf die Behandlung der Asphyxie bevorzugt zu werden?

Bezüglich der ersten Frage wollte man sich theils durch Bestimmung der in der Placenta nach der Unterbindung zurückgebliebenen Blutmenge, theils aus der Gewichtszunahme des Neugeborenen während der Unterbindungsdauer überzeugen. Budin nahm die erste Methode in Anspruch. Aufs gleiche

Körpergewicht berechnet fand er in der Placenta a) bei sofortiger Abnabelung 88,8, b) bei der nach 1—2 Minuten stattgehabten Unterbindung 43,0, c) 2—3 Minuten nach vollständigem Aufhören der Pulsation 22,0 ccm rückständiges Blut. Zu demselben Resultate gelangte auch Kohly[1]). Hélot erhielt aus der Placenta bei sofortiger Abnabelung 74,0, nach der späten Unterbindung hingegen nur 8,0 g Blut. Schücking giebt 104,0, bzw. 12 g, Zweifel 192,0, resp. 92,29 g, laut einer zweiten diesbezüglichen Mittheilung[2]) 178,5, respective 79,5; Mayring[3]) 95,0, resp. 22,0 g an. Haumeder erhielt eine Differenz von 70,0 g. Steinmann's[4]) Angaben stimmen mit denjenigen von Budin und Schücking überein. Hingegen konnte Meyer[5]) nur eine Differenz von 16,0, Wiener[6]) von 12,78, Andrejew[7]) von 9,0 g erhalten. Auf Grund der directen Gewichtszunahme des Neugeborenen während der Unterbindungsdauer sind folgende Angaben zu finden: Hélot erhielt eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 53,0, Illing von ca. 100,0, Hofmeier aus 32 untersuchten Fällen im Mittel 63,6, Luge[8]) 58,5, Andrejew 38,0, Engel[9]) 70,0 g. Nehmen wir nun den Mittelwerth obiger Daten, so ergiebt sich für die nach der ersten Methode bestimmten Mengen des Reserveblutes nach Budin, Hélot, Schücking, Zweifel, Mayring und Haumeder 76,2, hingegen nach Meyer, Wiener, Andrejew nur 12,6 g. — Für die nach der zweiten Methode bestimmte Menge des Reserveblutes ergiebt sich aus den Angaben von Hélot, Illing, Hofmeier und Luge im Mittel 69,0, nach Andrejew hingegen nur 38,0 g. Es ist daher ersichtlich, dass die Angaben der meisten Autoren für eine bedeutendere Menge des Reserveblutes sprechen, sogar Andrejew, der bei der Bestimmung des Reserveblutes nach der ersten Methode nur eine Differenz von 9,0 g erhielt, fand bei der Bestimmung nach der zweiten Methode dennoch eine Differenz von 38,0 g.

1) Kohly, De la ligature et de la section du cordon omb. Thèse. Paris 1875.

2) Centralblatt f. Gynäkol. 1878. Nr. 20. S. 475.

3) Citirt nach Steinmann.

4) Steinmann, Ueber den Zeitpunkt der Abnabelung Neugeborener. Inaug.-Diss. Dorpat 1881.

5) Meyer, Ueber die Blutmenge der Placenta. Centralblatt f. Gynäkol. 1878. Nr. 10. S. 222.

6) Wiener, Ueber den Einfluss der Abnabelungszeit auf den Blutgehalt der Placenta. Archiv f. Gynäkol. XIV. S. 37.

7) Citirt bei Steinmann.

8) Luge, Ueber den zweckmässigsten Zeitpunkt der Abnabelung. Dissert. Rostock 1879. S. 27.

9) Engel, Ueber den Zeitpunkt der Abnabelung. Centralbatt f. Gynäkol. 1885. Nr. 46. S. 723.

Was die causa movens der Blutüberführung betrifft, so sind die Ansichten noch mehr getheilt. Nach Budin und Ribemont soll dies hauptsächlich durch die Aspiration des Thorax geschehen, während Hélot, Schücking, Illing, Hofmeier, Porak, Haumeder und Luge der Ansicht sind, dass die Ueberleitung des Reserveblutes vorzugsweise durch die Contractionen des Uterus bewirkt werde. Besonders gründlich motivirt diese Ansicht Schücking. Erstens machte er die Beobachtung, dass die Uebertragung des Reserveblutes zum grössten Theile schon im Laufe der allerersten Minuten p. p. geschehe. Ferner enthielt die unmittelbar nach der Geburt per Credé exprimirte Placenta trotz der späten Abnabelung und trotz der kräftigen Athemzüge des Neugeborenen noch immer mehr als die Hälfte des zu einem mittelgrossen Kinde gehörenden Reserveblutes. Auch die manometrischen Messungen Schücking's beweisen die bedeutende Wirksamkeit der Uterus-Contractionen, insofern der Blutdruck in der Nabelvene bei im Uterus befindlicher Placenta während der Wehe 85, respective über 100 mm, in der Wehenpause 40, resp. 45 mm und in einem dritten Falle, wo die Placenta schon in der Scheide lag, 30,3 und 35 mm betrug. Bei solchem Drucke, glaubt Schücking, wird das Reserveblut auch im Falle einer ausgesprochenen Asphyxie vollkommen dem Kinde zugetrieben. Ebenso zutreffend motivirt seine Ansicht Illing, indem er die während der Unterbindungsdauer entstandene Gewichtszunahme bei Neugeborenen der Erst- und der Mehrgebärenden gesondert beurtheilt. Bei Letzteren fand er eine Gewichtszunahme von ungefähr 100,0, bei Ersteren nur von ungefähr 30—35 g. Diese Erscheinung soll nach Illing dadurch erklärt werden, dass die Ueberleitung des Reserveblutes bei Erstgebärenden zumeist schon während der langdauernden Austreibungsperiode geschah, was bei Mehrgebärenden infolge der kurzen Dauer der Austreibungsperiode erst nach der Geburt des Kindes geschehen kann.

Friedländer,[1]) Steinmann und Engel sind der Meinung, dass die Ueberleitung des Reserveblutes durch die fötale Circulation, d. h. durch die als vis-a-tergo wirkende Herzaction des Kindes bewirkt werde. Fritsch[2]) und Wiener sind der Ansicht, dass in den nächsten Minuten nach der Geburt hauptsächlich die Contractionen des Uterus, nachher aber auch andere Momente als causa movens wirken können.

---

1) Friedländer, Ueber die Placentar- und Lungenblutcirculation nach der Geburt des Kindes. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 27. S. 389.

2) H. Fritsch, Zur Theorie der Abnabelung. Centralbl. f. Gynäkol. 1879. Nr. 16. S. 385.

In Bezug auf die Mutter soll die späte Abnabelung insofern vortheilhaft sein, als — nach Ansicht der meisten Autoren — die beinahe blutleer gewordene Placenta den Muttermund leichter passiren kann.

Eingehender wurden die einzelnen Abnabelungsmethoden in Bezug auf das Verhalten der Neugeborenen nach der Geburt studirt. Eine besonders eingehende Besprechung finden diesbezüglich die Gewichtsverhältnisse der ersten Lebenstage; doch sind die Ansichten auch da sehr getheilt. Schücking, Zweifel, Hofmeier, Mayring und Ribemont glauben, dass die späte Abnabelung die Gewichtsverhältnisse der ersten Lebenstage begünstige, Porak, Andrejew, Violet[1]) und Steinmann sind entgegengesetzter Meinung, während Meyer, Engel und Artémieff[2]) überhaupt jede Bedeutung derselben läugnen. Schücking erwähnt nur im Allgemeinen, dass, während das Initialgewicht der sofort Abgenabelten in den von ihm untersuchten Fällen gewöhnlich erst am 10.—16. Tage, das der spät Abgenabelten manchmal schon am 4.—6. Tage erreicht wurde. In Zweifel's 11 Fällen der späten Abnabelung betrug die durchschnittliche Gewichtsabnahme 156,7 (70,0—265 g), in 25 Fällen der sofortigen Abnabelung hingegen 211 g (65—335). Nach Hofmeier verlieren die spät Abgenabelten, auf gleiches Körpergewicht bezogen, 7%, die sofort Abgenabelten hingegen 7,92% ihres Initialgewichtes. Der maximale Gewichtsverlust stellt sich bei Ersteren im Mittel nach 1,9, bei Letzteren nach 2,2 Tagen p. p. ein. Nach Mayring verlieren die spät Abgenabelten durchschnittlich 180,0, die sofort Abgenabelten hingegen mehr, als der Mittelwerth der physiologischen Gewichtsabnahme im Allgemeinen beträgt (222,2 g). Ribemont fand bei den sofort Abgenabelten auch noch am 10. Tage einen durchschnittlichen Verlust von 59,3 g, während die spät Abgenabelten schon am 9. Tage eine Zunahme von 70,3 g zeigten.

Aus der die entgegengesetzte Ansicht vertretenden Gruppe sind nach Porak die Verhältnisse am günstigsten, wenn die Abnabelung 2 Minuten p. p. geschieht; etwas ungünstiger gestalten sich schon die Verhältnisse bei sofortiger, und am ungünstigsten bei der ganz späten Abnabelung. Nach Andrejew soll bei den sofort Abgenabelten auf 1 kg Initialgewicht 57,46 g, bei später Unterbindung hingegen 68,5 g Gesammtgewichtsverlust fallen. Steinmann gelangte auf Grund zahlreicher Beobachtungen zu demselben Resultate.

---

1) Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen. Virchow's Archiv Bd. 80. II. S. 353.

2) Artémieff, Contrib. a l'hygiène des nouveaux-nées. Archives de Tocologie. T. 2. S. 769. 1887.

Die dritte Gruppe der Ansichten bildet die von Meyer, Engel und Artémieff. Meyer glaubt, dass der Zeitpunkt der Abnabelung „im Vergleich mit den übrigen Momenten so gut wie keinen Einfluss auf die Gewichtsverhältnisse der Kinder ausübt". Engel äusert sich in demselben Sinne, hebt jedoch den Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Frühgeborenen hervor. (Mortalitätsprocent der ersten 10 Tage bei spät Abgenabelten 9,45‰ gegenüber 18,88 der sofort Abgenabelten.) Fritsch meint, dass die praktische Bedeutung der Frage im Allgemeinen überschätzt wird. Artémieff äussert sich ebenfalls in dem Sinne, indem er sagt: „Le moment de la ligature a peu de valeur par rapport à l'augmentation du poids du nouveau-né, ainsi qu'à l'état de sa santé, et qu'il est sous ce rapport indifférent pour le foetus d'être séparé tôt ou tard d'avec la mère." (L. c. pag. 771.)

Eine besondere Betonung findet bei den meisten Autoren die Unterbindungszeit mit Rücksicht auf die Asphyxie der Neugeborenen. Budin gestattet die sofortige Unterbindung bei einer lividen Asphyxie in keinem Falle; bei der Asphyxia pallida auch nur, nachdem die Belebungsversuche nicht zum Ziele führten. Nach Schücking ist die sofortige Abnabelung auch im letztgenannten Falle unnöthig, wenn man seine Belebungsmethode ausübt, die die Ablösung der Nabelschnur nicht nothwendig hat. Ribemont äussert sich ebenfalls gegen die sofortige Abnabelung. Illing gestattet zwar die sofortige Abnabelung bei einer geringgradigen Asphyxie, keinesfalls aber bei einer solchen höheren Grades, nachdem durch die Ueberleitung des Reserveblutes die Kohlensäureanhäufung so weit gesteigert wird, dass dieselbe bei der schon sonst gesunkenen Erregbarkeit der Medulla zur Lähmung derselben führen könnte. Fritsch äussert sich nicht in directem Sinne, ein von ihm aufgeführter casuistischer Fall jedoch scheint mehr für die späte Abnabelung zu sprechen. Nach Artémieff bedeutet Asphyxie so viel als: „privée de battements du pouls". Er schlägt anstatt dieser Benennung die von „Apnée" und „Dipnée" vor. Erstere würde eigentlich nur die Fortsetzung des intrauterinen Zustandes sein, wie dies bei präcipitirter oder vermittelst einer sectio caesarea geschehenen Geburt beobachtet werden kann. In diesem Falle ist es ganz überflüssig, sich mit der Abnabelung zu beeilen. Anders gestalten sich die Verhältnisse im Zustande der „Dipnée". Hier ist die sofortige Abnabelung dringend nothwendig, um die Belebungsversuche so rasch als möglich einleiten zu können. Ist die Asphyxie im Sinne von Artémieff zugegen, so sind die Belebungsversuche ganz vergeblich. — Engel läugnet jede Bedeutung dieser Frage. Nach Fried-

länder und Meyer soll die Abnabelung in einem jeden Falle sofort nach der Geburt geschehen, während Porak noch weiter geht, da er bei der ausgesprochenen Asphyxie auch noch „saignée" empfiehlt.

Hiermit gab ich im Kurzen die literarische Uebersicht, und es erübrigt mir nur noch, auf Grund meiner eigenen Untersuchungen mit einigen Bemerkungen hierauf zu reflectiren.

Was zuerst das Reserveblut selbst und dessen Menge betrifft, so geht aus meinen Untersuchungen ganz evident hervor, dass das Reserveblut selbst als solches ohne Zweifel besteht, und dass seine Menge zwar individuell verschieden, jedoch unter normalen Verhältnissen ziemlich bedeutend ist, da das bedeutende und stetige Anwachsen der Blutkörperzahl in einem jeden Falle der späten Abnabelung nur durch Elimination einer entsprechenden Menge Blutflüssigkeit entstehen kann. Würde dies auch infolge anderer, z. B. pathologischer Momente auftreten können, so würden sich die Verhältnisse nicht in einem jeden Falle der späten Abnabelung so einheitlich gestalten, dieselben würden sogar auch im Falle der sofortigen Abnabelung hie und da zu Tage treten. Dass die Menge des Reserveblutes je nach den einzelnen Fällen eine verschiedene ist, wird leicht erklärlich, wenn wir alle jene Momente erwägen, die bei der Ueberleitung des sogenannten Reserveblutes in Betracht kommen, nachdem es nahezu unmöglich ist, dass der Effect aller Momente in einem jeden Falle ein einheitlicher sei. Es geht aber dieser Umstand auch aus meinen Untersuchungen hervor, indem die maximale Zunahme trotz einer entsprechenden anfänglichen Blutkörperchenzahl je nach den einzelnen Fällen variirt. Besonders mässig war diese maximale Zunahme in jenen 2 Fällen, wo die Placenta unmittelbar nach der Geburt abging. Dies scheint mir aber eben für die Richtigkeit der Angabe Schücking's zu sprechen, dass die Ueberleitung des Reserveblutes vorzugsweise infolge der Uteruscontractionen geschehe, da in gegebenen Fällen eben infolge des raschen Abganges der Placenta der grösste Theil dieser Einwirkung entfallen musste. Die Respirationsthätigkeit möchte ich um so weniger als die hauptsächliche causa movens betrachten, als, wie ich es schon oben erörtert habe, jene zur Ausfüllung des Lungencapillargebietes benöthigte Blutmenge höchst wahrscheinlich schon während der Austreibungsperiode dem Kinde zu Theil wurde. Die Aspiration kann also nur diese Blutmenge betreffen, dann ist aber das Lungencapillargebiet schon ausgefüllt, so dass eine weitere so bedeutende Aspirationswirkung, die auch noch die Menge des Reserveblutes dem Kinde zuführen

könnte, kaum eintreten kann. — Uebrigens sind die diesbezüglichen Versuche so plausibel, dass ich eine detaillirte Erörterung der Frage für vollends überflüssig halte. Ob ferner die Uteruscontractionen oder die durch die Herzaction bedingte vis-a-tergo wirkungsfähiger sei, kann nach meiner Meinung auch kein Gegenstand der Controverse sein. Damit soll aber keinesfalls behauptet werden, dass unter gewissen Umständen die Hauptwirkung nicht dem einen oder dem anderen Factor oder eventuell auch noch anderen Momenten zukommen könnte, den Hauptfactor bilden aber zumeist auch nach meiner Meinung die Uteruscontractionen.

Ob die späte Abnabelung, speciell was die Ablösung der Placenta betrifft, irgend einen Vortheil für die Mutter habe, ist von so geringer Bedeutung, dass das Detailliren dieser Frage von meinem Standpunkte aus ganz unberechtigt wäre. Um so mehr geht mich aber jene Frage an, ob die späte Unterbindung betreffs der Neugeborenen irgend welche Vortheile bietet. Ich erwähnte es oben, dass nach meinen Untersuchungsresultaten die Harnstoffausscheidung der spät Abgenabelten bedeutend gegenüber der der sofort Abgenabelten zurückbleibt. Ich habe es oben zu erörtern versucht, dass dieser Befund nur auf eine Weise erklärt werden könne, dass nämlich die mit dem Reserveblute übergeführte Blutkörperchenmenge als Ersatzmaterial diene, wodurch das spät abgenabelte Kind in geringerem Maasse auf sein eigenes Organeiweiss angewiesen wäre, als das sofort abgenabelte. Es wurde aber zugleich genügend betont, dass diese Annahme nur in dem Falle besteht, als auch jene Angabe, dass die anfängliche Gewichtsabnahme aus dem Grunde eintrete, weil die Nahrungszufuhr der ersten 2—3 Tage qualitativ oder quantitativ ungenügend wäre, richtig sei, ferner wenn es thatsächlich besteht, dass die Gewichtsverhältnisse der spät Abgenabelten im Verhältnisse zu denen der sofort Abgenabelten günstiger seien. Die Ansichten sind aber — wie wir sahen — auch diesbezüglich sehr getheilt. Schücking, Zweifel, Mayring, Hofmeier und Ribemont fanden die Gewichtsverhältnisse der spät Abgenabelten de facto günstiger, als die der sofort Abgenabelten. Porak, Andrejew und Steinmann hingegen gelangten zu ganz entgegengesetzten Resultaten. Wer von diesen Autoren Recht hat, ist sehr schwer zu entscheiden. Ich selbst verfüge über 50 Fälle mit täglichen, genau durchgeführten Gewichtsbestimmungeu, ohne dass ich daraus irgend welche Schlüsse zu folgern mich berechtigt fühlen möchte. Ich konnte aus diesen Beobachtungen nur den Eindruck gewinnen, dass bedeutendere Gewichtsverluste viel seltener bei den spät Abgenabelten vertreten sind, als bei den sofort Ab-

genabelten. Weitgehende Schlüsse würde ich schon aus dem Grunde nicht folgern, weil ich meine Fälle, speciell was deren Zahl betrifft, nicht für beweiskräftig halte. Die Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen hängen nämlich von so vielen Umständen ab, dass zur Beantwortung der in Rede stehenden Frage nur die vollkommen normal verlaufenden und auch innerhalb dieser Grenzen nur die vollkommen übereinstimmenden Fälle herangezogen werden dürfen, dies würde aber eine bedeutend grössere Zahl der Untersuchungsfälle beanspruchen, als es bei den bisherigen Untersuchungen der Fall war. Durch Inanspruchnahme nur einiger nicht genau entsprechender Zahlenangaben bei der Berechnung der Mittelwerthe kann schon das Resultat entweder zu dem einen oder anderen Extreme neigen, um so mehr, wenn der betreffende Beobachter schon im Vorhinein für die eine oder andere Ansicht eingenommen ist.

Auf Grund dieser Voraussetzungen möchte ich meine eigene Anschauung mit Rücksicht auf das praktische Verfahren in Folgendem zusammenfassen: Nachdem die durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführte Blutmenge weder was die überschüssige Blutflüssigkeit, noch was die überschüssige Blutkörperchenmenge selbst betrifft im Organismus desselben einverleibt bleibt, sondern in einer verhältnissmässig kurzen Zeit wieder ausgeschieden wird; nachdem ferner die physiologischen Lebensverhältnisse der ersten 2—3 Tage bei den spät Abgenabelten im Vergleich zu denen der sofort Abgenabelten gar keine augenscheinlichen Nachtheile bieten: scheinen infolge dessen die beiden Abnabelungsmethoden auf das Gedeihen des Kindes keinen derartigen Einfluss zu haben, dass derselbe die unbedingte Anwendung des einen oder des anderen Verfahrens rechtfertigen würde. Inwiefern aber nicht ausgeschlossen werden kann, dass die im Reserveblute enthaltene Blutkörperchenmenge selbst gegenüber dem gesteigerten Verbrauch der ersten Tage als Ersatzmaterial diene, kann man die Abnabelung dort, wo es die Verhältnisse gestatten, spät vornehmen, keinesfalls ist aber die forcirte Durchführung dieser Methode dort gerechtfertigt, wo aus irgend einem triftigen Grunde, sei es im Interesse der Mutter, oder in dem des Kindes, dringend eingegriffen werden soll. Ich muss es aber zugleich gestehen, dass mir im Laufe meiner längeren Beobachtungsdauer gar keine Nachtheile der späten Abnabelung entgegentraten.

Was die Behandlung der Asphyxie betrifft, so ist mein Standpunkt auf Grund obiger Voraussetzungen leicht verständlich. Hat das Kind das sogenannte Reserveblut nicht unbedingt nothwendig, so ist es nicht einzusehen, wozu man

nur der späten Abnabelung halber mit der Unterbindung der Nabelschnur zögern soll. Will jemand auch jene geringfügigen Vortheile, die dem Kinde durch die späte Abnabelung in der geschilderten Weise eventuell zukommen, nicht aufgeben, so mag er schon im Falle einer geringgradigen Asphyxie mit der Abnabelung warten, ich möchte aber im Falle einer Asphyxie höheren Grades keinesfalls für gerechtfertigt finden, dass man nur mit Rücksicht auf jene eventuelle nnd auch dann nur unbedeutende Vortheile mit der Einleitung der Belebungsversuche zögere.

Es sei mir nur noch gestattet — hinweisend auf meine erste diesbezügliche Publication —, einige nachträgliche, die Hämatologie der ersten Lebenstage betreffende Bemerkungen zu machen. Betreffs des Ganges der Blutkörperzahl in den ersten Lebenstagen bezeichnete ich 3 Hauptmerkmale: 1) dass die Zahl der Blutkörperchen fast durchwegs am 1. Lebenstage die grösste ist; 2) dass dieselbe im Laufe der ersten Tage allmählich abnimmt; 3) dass diese Abnahme keine allmähliche, treppenförmige, sondern durch unregelmässige Tagesschwankungen unterbrochene ist, in dem Sinne, dass die maximalen und minimalen Werthe der Tagesschwankungen im Laufe der ersten Lebenstage allmählich sinken.

Was nun den ersten Punkt betrifft, so glaube ich nach dem Vorausgegangenen nicht besonders betonen zu müssen, dass dieser Satz als solcher sich nur auf die sofort Abgenabelten beziehen kann, insofern, als, wie es meine jetzigen Untersuchungen beweisen, die höchste Blutkörperzahl bei den spät Abgenabelten erst am 3.—4. Tage erreicht wird. Ich denke mir wohl — obzwar ich über den genauen Zeitpunkt der Abnabelung gar nicht berichtet wurde —, dass auch die meiner ersten Mittheilung zu Grunde liegenden Fälle nicht insgesammt solche der sofortigen Abnabelung sein konnten, sie werden aber wahrscheinlich auch nicht solche der späten Abnabelung gewesen sein, wenigstens nicht in strengstem Sinne des Wortes, nachdem diesbezüglich an den meisten Kliniken kaum je einheitlich vorgegangen wird. War aber die Abnabelung keine in strengstem Sinne des Wortes späte, so kann es mich gar nicht mehr wundern, dass die in dieser Arbeit erörterten Verhältnisse dort gar nicht zu Tage traten, wenn ich bedenke, dass ich die betreffenden Fälle niemals unmittelbar post partum zur Untersuchung bekam, überhaupt aber, dass diese Fälle insgesammt durch fremde Ammen gestillt werden mussten, Digestionsstörungen und daraus resulirende Diarrhöen daher viel eher auftraten — insbesondere

wenn ich noch hinzufüge, dass jene Untersuchungen auf die Sommermonate fielen —, als bei meinen jetzigen Fällen, wo dies Alles nicht der Fall war. Dass aber solche Störungen einen regelmässigen Gang der Blutkörperzahl nicht gestatten, das glaube ich wiederholt nicht hervorheben zu müssen.

Noch auf einen Punkt möchte ich hier aufmerksam machen, und dies ist die viel bedeutendere anfängliche Blutkörperzahl, als es bei meinen früheren, in der Findelanstalt untersuchten Fällen zu Tage trat. Ich kann diese Differenz keinesfalls einem das Verfahren betreffenden Fehler zuschreiben, da doch auch die hier vorgenommenen Untersuchungen vermittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates geschahen. Um so weniger könnte ich aber dies irgend einem technischen Fehler zuschreiben, nachdem ich nach den bisher gemachten 1200 Einzelzählungen jedenfalls in höchstem Grade einheitlich vorgehe. Thatsache ist, dass die anfängliche Blutkörperzahl sich in den meisten Fällen über 7 Millionen befindet. Indem ich aber darauf aufmerksam mache, dass ich auch in einem in der Findelanstalt untersuchten Falle sogar am 9. Tage noch 7 626 000 Blutkörperchen im ccm vorfand, und zwar inmitten eines blühenden Gesundheitszustandes, so darf andrerseits nicht ausser Acht gelassen werden, dass es noch bei Weitem nicht bewiesen ist, ob die Blutkörperzahl nicht auch nach den einzelnen Nationalitäten variiren könne. Ferner möchte ich noch einmal in Erwähnung bringen, dass die hier angegebenen anfänglichen Blutkörperzahlen wahrscheinlich auch durch die im Laufe der Geburt sich einstellenden Circulationsstörungen beeinflusst, verhältnissmässig also etwas zu hoch gegriffen sind.

Was nun den zweiten Punkt betrifft, der wird auch nach den jetzigen Untersuchungen aufrecht erhalten. Mit dem Unterschiede jedoch, dass der Grad der Zahlabnahme bis zum 14. Lebenstage bei den spät Abgenabelten hinter denjenigen der sofort Abgenabelten zurückbleibt, was insofern als ganz natürlich erscheint, als die Abnahme Ersterer nur am 3.—4. Lebenstage, die Letzterer aber gleich nach der Geburt beginnt.

Der dritte Punkt braucht nicht näher besprochen zu werden, da derselbe auch hier volle Geltung hat.

Auch bezüglich der Zahl der weissen Blutzellen habe ich noch einige Bemerkungen. Was die anfänglich bedeutende Zahl derselben betrifft, so sprach ich schon in meiner ersten Mittheilung die Ansicht aus, dass dieselbe wahrscheinlich nur durch die erste Nahrungsaufnahme bedingt sei. In den damals untersuchten Fällen konnte ich kaum je mit Bestimmtheit wissen, ob das Kind schon wirklich getrunken habe oder nicht,

nachdem ich diesbezüglich nur auf die Angabe jener Hebamme angewiesen war, die das Kind der Anstalt zuführte. Ganz anders verhält sich die Sache hier, wo die unmittelbar post partum vorgenommene erste Zählung der weissen Blutzellen unbedingt vor der ersten Nahrungsaufnahme geschah. Aus den hier beigefügten Tabellen ist es nun klar ersichtlich, dass die erste, die Zahl der weissen Zellen betreffende Angabe erheblich hinter den darauf folgenden zurückbleibt, obzwar in vereinzelten Fällen schon die anfängliche Zahl derselben ziemlich bedeutend ist. In einem einzigen Falle war schon unmittelbar nach der Geburt eine hohe Zahl der weissen Zellen vorhanden, die auch nach der ersten Nahrungsaufnahme nicht mehr zunahm, sondern zur allmählichen Abnahme überging. Was die Ursache dieser Erscheinung war, vermag ich nicht anzugeben; im Allgemeinen aber geht auch aus diesen Untersuchungen mit Bestimmtheit hervor, dass die hohe Zahl der weissen Zellen in den ersten Lebensstunden nur durch die erste Nahrungsaufnahme zu Stande kommt.

Eine zweite Steigerung erleidet die Zahl der weissen Zellen hie und da an jenen Tagen, wo die Nabelschnur abfällt. Sollte dies vielleicht mit einer Reizung oder eventuell mit einer geringgradigen Eiterung der Nabelwunde zusammenhängen, darüber wage ich nicht zu entscheiden. Geringe Fieberbewegungen konnte ich nur in zweien dieser Fälle beobachten.

Hiermit gelangte ich zum Schlusse meiner Arbeit. In drei Fällen der späten Abnabelung, wo mittlerweile Icterus auftrat, entsprachen die hämatologischen Verhältnisse den hier erörterten gar nicht. Wenn ich mich in die Auseinandersetzung dieser Verhältnisse — die vielleicht mit Rücksicht auf die Pathogenie des Icterus neonatorum von Bedeutung wären — hier nicht einlasse, so geschieht dies nur aus dem Grunde, weil ich auch über dieses Gebiet arbeite und die diesbezüglichen Untersuchungsresultate gelegentlich selbständig zu bearbeiten gedenke.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Konrád, Director der hiesigen Hebammen-Anstalt, für die freundliche Unterstützung und das hervorragende Interesse, mit welchem er meine Untersuchungen begleitet, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

S. Tabellen auf S. 470—481.

a) Spät abgenabelte Fälle.

1. Franz St., geb. am 5/XII. Nm. 3 U. 30 M. 1890. — Unterbindung der Nabelschnur um 3 U. 40 M. — Leichte Cyanose.
I. P. Initialgewicht = 3600 gr. — Körperlänge = 50 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 34 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn- Menge ccm	Harn- Urate ‰ gr	Harn- Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe für Harnmenge ccm	Tages-Durchschnittswerthe für Urate ‰ gr	Tages-Durchschnittswerthe für Urate Menge mgr	Bemerkungen
5/XII.	3½ U. Nm.	3 600	—	7 459 000	—	—	—	—	—	7 678 000	—	—	—	
"	3 U. 40 Min. N.	—	35.0	7 825 000	—	—	—	—	—					Hat noch nicht urinirt.
"	½8 U. A.	—	34.2	7 750 000	—	—	—	—	—					
6/XII.	8 U. M.	3 600	36.8	8 379 000	33 000	1 : 254	—	—	—	8 603 500	22.5	3.38	76.14	Entleert sehr viel Meconium.
"	7 U. A.	—	36.8	8 810 000	25 600	1 : 344	22.5	3.38	76.14					
7/XII.	½8 U. M.	3 400	37.1	9 337 000	23 900	1 : 390	—	—	—	9 378 750	41.0	3.15	129.1	
"	7 U. A.	—	36.7	9 420 000	16 800	1 : 560	41.0	3.15	129.1					
8/XII.	7 U. M.	3 350	37.4	9 590 000	17 400	1 : 551	—	—	—	9 603 750	97.0	2.0	194.0	
"	½8 U. A.	—	36.2	9 617 500	12 600	1 : 763	97.0	2.0	194.0					
9/XII.	½8 U. M.	3 350	36.7	9 805 000	13 500	1 : 726	28.5	4.19	119.4	9 361 250	71.0	2.78	177.7	
"	½7 U. A.	—	36.6	8 917 500	11 300	1 : 789	42.5	1.37	58.3					
10/XII.	½8 U. M.	3 400	37.2	8 910 000	17 800	1 : 500	30.5	4.2	128.1	8 838 750	139.5	2.73	265.9	Abgenabelt.
"	½8 U. A.	—	36.7	8 767 500	15 900	1 : 551	109.0	1.26	137.8					
11/XII.	7 U. M.	3 400	37.3	8 820 000	25 100	1 : 351	49.5	2.2	109.1	8 637 500	132.5	2.45	334.0	Wässerige Stühle.
"	½8 U. A.	—	37.0	8 455 000	15 800	1 : 535	83.0	2.71	224.9					
12/XII.	7 U. M.	3 450	37.2	8 740 000	12 000	1 : 728	66.0	4.17	275.6	8 477 500	161 0	2.97	445.2	Diarrhoe.
"	7 U. A.	—	37.2	8 215 000	14 300	1 : 574	95.0	1.78	169.6					
13/XII.	8 U. M.	3 500	36.9	8 203 000	16 000	1 : 512	66.5	1.4	93.1	8 144 000	164.0	1.07	166.2	24stündige Nahrungsentziehung.
"	½7 U. A.	—	37.5	8 085 000	10 700	1 : 756	97.5	0.75	73.1					
14/XII.	8 U. M.	3 500	37.3	8 170 000	13 300	1 : 614	166.0	4.58	760.3	8 002 500	293.0	4.33	1280.5	
"	7 U. A.	—	37.5	7 835 000	12 000	1 : 653	127.0	4.09	520.2					
15/XII.	½9 U. M.	3 500	37.4	8 068 700	15 600	1 : 517	—	—	—	8 068 100	72.0	3.47	249.8	
"	½7 U. A.	—	37.6	8 067 500	15 500	1 : 520	72.0	3.47	249.8					
16/XII.	½9 U. M.	3 570	36.9	8 202 500	20 500	1 : 400	107.0	4.19	448.3	7 938 750	218.0	3.97	864.8	
"	7 U. A.	—	37.4	7 675 000	11 700	1 : 656	111.0	3.75	416.5					
17/XII.	8 U. M.	3 570	37.6	7 977 500	10 600	1 : 752	—	—	—	7 998 750	123.0	3.57	439.1	
"	½8 U. A.	—	37.5	8 020 000	12 200	1 : 657	123.0	3.57	439.1					
18/XII.	8 U. M.	3 570	37.0	7 522 500	—	—	—	—	—	7 701 850	107.0	4.58	490.06	
"	½8 U. A.	—	37.4	7 881 200	11 200	1 : 704	107.0	4.58	490.06					
19/XII.	Entlassen.													

2. Josef K., geb. am 30/I. 1891 Morgens 4 U. 45 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 4 U. 55 M. — Initialgewicht = 3200 gr.
Körperlänge = 49 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 33 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn- Menge ccm	Harn- Urate ‰ gr	Harn- Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittszahlen für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittszahlen für Harnmenge ccm	Tages-Durchschnittszahlen für Urate ‰ gr	Tages-Durchschnittszahlen für Urate Menge mgr	Bemerkungen
30/I.	4 U. 45 Min. M.	—	—	7 835 800	—	—	—	—	—					
„	4 U. 55 Min. M.	3 200	34.1	7 020 000	16 800	1 : 418	—	—	—	7 973 833	—	—	—	Hat unmittelbar nach der Geburt urinirt.
„	½7 U. A.	—	36.0	9 065 600	27 000	1 : 335	—	—	—					
31/I.	7 U. M.	3 100	35.5	8 700 000	22 600	1 : 385	—	—	—	8 548 450	26.5	4 36	115.0	
„	7 U. A.	—	36.8	8 396 900	16 000	1 : 525	26.5	4.36	115.5					
1/II.	7 U. M.	3 000	36.0	9 140 600	13 500	1 : 677	—	—	—	8 978 500	38.0	6.65	252.7	
„	6 U. A.	—	37.5	8 816 400	12 200	1 : 723	38.0	6.65	252.7					
2/II.	½8 U. M.	2 950	36.6	9 671 000	—	—	—	—	—	9 416 750	29.5	4.2	123.9	
„	7 U. A.	—	36.7	9 162 500	13 100	1 : 699	29.5	4.2	123.9					
3/II.	7 U. M.	3 000	36.7	7 665 600	11 000	1 : 697	—	—	—	7 790 600	82.0	3.87	317.3	
„	½8 U. A.	—	36.5	7 915 600	—	—	82.0	3.87	317.3					
4/II.	½7 U. M.	3 050	35.0	7 490 600	10 800	1 : 693	44.5	3.35	149.1	7 851 550	110.0	3.4	375.0	Abgenabelt.
„	7 U. A.	—	36.0	8 212 500	11 200	1 : 733	65.5	3.45	225.9					
5/II.	7 U. M.	3 100	36.2	6 978 100	13 400	1 : 521	76.5	2.31	176.7	7 284 350	180.0	2.46	447.9	
„	6 U. A.	—	36.5	7 590 600	13 700	1 : 554	103.5	2.62	271.2					
6/II.	8 U. M.	3 150	35.4	7 721 800	10 200	1 : 757	—	—	—	7 099 950	79.0	2.52	199.1	
„	½7 U. A.	—	36.0	6 478 100	9 000	1 : 720	79.0	2.52	199.1					
7/II.	7 U. M.	3 150	35.6	7 084 400	10 100	1 : 701	—	—	—	7 372 200	120.5	1.68	212.4	
„	6 U. A.	—	36.0	7 660 000	12 300	1 : 623	120.5	1.68	212.4					
8/II.	7 U. M.	3 150	36.4	7 933 000	14 600	1 : 543	—	—	—	7 580 550	237.5	1.9	451.2	
„	6 U. A.	—	—	7 228 100	11 500	1 : 629	237.5	1.9	451.2					
9/II.	7 U. M.	3 210	36.5	7 215 600	13 000	1 : 555	—	—	—	7 240 600	195.5	1.68	328.4	
„	½7 U. A.	—	36.5	7 265 600	12 000	1 : 605	195.5	1.68	328.4					
10/II.	7 U. M.	3 210	36.4	6 887 500	11 400	1 : 604	—	—	—	6 948 450	190.5	1.59	302.9	
„	6 U. A.	—	36.5	7 009 400	8 500	1 : 823	190.5	1.59	302.9					
11/II.	Entlassen.													

3. Ladislaus P., geb. am 7/III. Morgens 4 U. 1891. — Unterbindung der Nabelschnur um 4 U. 10 M. — Initialgewicht = 3750 gr.
Körperlänge = 54 cm. — Kopfumfang = 33 cm. — Brustumfang = 35 cm.

IX. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn-Menge ccm	Harn-Urate ‰ gr	Harn-Urate Menge mgr.	Tages-Durchschnittszahlen für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittszahlen für Harn-menge ccm	Tages-Durchschnittszahlen für Urate ‰ gr.	Tages-Durchschnittszahlen für Urate Menge mgr	Bemerkungen
7/III.	7 U. M.	3 750	35.7	7 690 000	29 000	1 : 265	—	—	—	8 040 300	25.0	8.12	203.0	Hat schon vor der ersten Untersuchung getrunken.
„	6 U. A.	—	—	8 390 600	29 000	1 : 289	25.0	8.12	203.0					
8/III.	7 U. M.	3 600	37.7	8 082 500	28 500	1 : 284	38.0	6.69	254.2	8 792 800	38.0	6.69	254.2	
„	1/2 7 U. A.	—	37.5	**9 503 100**	15 000	1 : 633	—	—	—					
9/III.	7 U. M.	3 600	37.6	9 089 800	17 000	1 : 535	27.0	21.28	574.5	8 633 650	27.0	21.28	574.5	
„	1/2 7 U. A.	—	27.2	8 177 500	14 300	1 : 571	—	—	—					
10/III.	7 U. M.	3 600	36.1	**9 490 600**	15 000	1 : 632	35.0	8.1	275.4	**9 071 850**	113 5	6.6	676.5	
„	1/2 7 U. A.	—	37.0	8 653 100	20 800	1 : 416	78.5	5.11	401.1					
11/III.	7 U. M.	3 700	37.1	8 221 800	16 500	1 : 498	83.5	4.38	365.7	8 074 950	177.5	3.76	661.8	
„	1/2 7 U. A.	—	36.7	7 928 100	—	—	94.0	3.15	296.1					
12/III.	7 U. M.	3 800	36.5	7 837 500	24 000	1 : 326	63.0	2.4	211.2	7 496 850	157.5	2.92	537.2	Abgenabelt.
„	1/2 7 U. A.	—	38.0	7 156 200	—	—	94.5	3.45	326.02					
13/III.	7 U. M.	3 750	37.6	7 718 700	30 200	1 : 255	114.0	3.26	371.6	7 296 850	233.0	3.56	832.1	
„	1/2 9 U. A.	—	37.6	6 875 000	—	—	119.0	3.87	460.5					
14/III.	7 U. M.	3 800	36.5	7 078 100	14 800	1 : 478	145.0	3.25	471.2	7 207 800	267.0	3.61	955.5	
„	7 U. A.	—	36.5	7 337 500	14 200	1 : 516	122.0	3.97	484.3					
15/III.	7 U. M.	3 750	36.7	7 650 000	15 400	1 : 496	103.5	3.66	378.8	6 787 900	256.0	3.25	811.9	
„	7 U. A.	—	36.8	5 925 800	14 500	1 : 408	152.5	2.84	433.1					
16/III.	7 U. M.	3 800	36.9	5 850 000	15 700	1 : 372	93.0	3 67	341.3	6 760 000	241.0	3.4	806.0	
„	7 U. A.	—	37.2	7 670 000	10 500	1 : 730	148.0	3.14	464.7					
17/III.	1/1 7 U. M.	3 850	37.0	8 062 500	13 200	1 : 611	95.0	3.87	367.6	7 450 000	189 0	3.19	603.5	Wässerige Stühle.
„	6 U. A.	—	37.1	6 837 500	8 400	1 : 814	94.0	2.51	235.9					
18/III.	7 U. M.	3 850	36.8	7 946 800	—	—	78.0	2.52	196.5	7 853 700	183.0	3.56	679.5	„ „
„	7 U. A.	—	37.5	7 760 600	13 000	1 : 597	105.0	4.6	483.0					
19/III.	7 U. M.	3 850	36.4	6 484 400	14 000	1 : 463	72.0	5.7	410.4	6 700 000	152.5	4.93	746.1	Stuhl normal.
„	6 U. A.	—	37.4	6 915 600	14 000	1 : 494	80.5	4.17	335.7					
20/III.	7 U. M.	3 750	37.0	6 787 500	13 000	1 : 522	33.0	6.98	230.3	—	—	—	—	—
„	M. entlassen													

4. Marie K., geb. am 21/II. Nm. 3 U. 7 Min. — Unterbindung der Nabelschnur um 3 U. 17 Min. — Initialgewicht = 3000 gr. — Körperlänge = 50 cm. Kopfumfang = 34 cm. — Brustumfang = 32 cm.
II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
21/II.	3 U. 7 M. Nm.	—	—	7 465 600	—	—		
"	3 U. 17 M. "	3 000	34.0	8 056 000	16 100	1 : 500	8 184 266	
"	$^1/_2$ 8 U. A.	—	34.2	9 031 200	21 000	1 : 430		
22/II.	7 U. M.	2 900	35.0	9 078 100	33 000	1 : 275	8 490 600	
"	6 U. A.	—	36.2	7 903 100	25 800	1 : 306		
23/II.	7 U. M.	2 810	35.9	8 112 500	17 000	1 : 477	8 607 400	
"	7 U. A.	—	36.2	9 103 100	14 600	1 : 624		
24/II.	7 U. M.	2 900	36.0	8 796 900	10 600	1 : 830	8 756 200	
"	$^1/_2$ 7 U. A.	—	36.0	8 715 600	11 800	1 : 738		
25/II.	7 U. M.	2 900	35.7	7 687 500	10 000	1 : 768	7 339 050	
"	7 U. A.	—	36.1	6 990 600	11 600	1 : 603		
26/II.	7 U. M.	2 950	—	7 477 500	13 200	1 : 566	7 759 700	Abgenabelt.
"	7 U. A.	—	36.2	8 075 900	17 000	1 : 475		
27/II.	$^1/_2$ 7 U. M.	3 000	36.0	7 617 500	19 000	1 : 401	7 660 000	
"	$^1/_2$ 7 U. A.	—	—	7 702 500	15 300	1 : 503		
28/II.	7 U. M.	3 000	36.4	7 527 500	17 200	1 : 438	7 228 750	
"	6 U. A.	—	36.8	6 930 000	16 900	1 : 416		
1/III.	7 U. M.	3 000	36.2	7 145 000	18 900	1 : 378	6 732 500	
"	7 U. A.	—	—	6 320 000	—	—		
2/III.	Entlassen.							

5. Marie B., geb. am 21/III. 1891 Abends 10 U. 10 Min. — Unterbindung der Nabelschnur um 10 U. 20 M. — Initialgewicht = 2790 gr. — Körperlänge = 84 cm. Kopfumfang = 32 cm. — Brustumfang = 31 cm.
II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
21/III.	10 U. 20 M. Vm.	2 790	34.4	7 978 100	13 000	1 : 614	7 978 100	
22/III.	7 U. M.	2 700	34.5	8 812 500	26 600	1 : 331	8 785 900	
"	6 U. A.	—	36.2	8 759 400	23 400	1 : 374		
23/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 650	36.0	9 103 100	19 500	1 : 467	8 484 350	
"	$^1/_2$ 7 U. A.	—	37.4	7 865 600	11 000	1 : 715		
24/III.	7 U. M.	2 650	35.8	7 578 100	12 000	1 : 631	8 561 050	
"	6 U. A.	—	36.0	9 544 000	15 400	1 : 620		
25/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 650	36.1	9 796 800	12 200	1 : 803	9 140 600	
"	$^1/_2$ 8 U. A.	—	36.8	8 484 400	—	—		
26/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 670	36.0	8 277 400	14 400	1 : 575	8 244 150	Abgenabelt.
"	$^1/_4$ 7 U. A.	—	36.9	8 210 900	12 000	1 : 684		
27/III.	8 U. M.	2 750	37.0	8 096 000	19 000	1 : 426	7 964 000	
"	$^3/_4$ 7 U. A.	—	37.5	7 832 000	9 500	1 : 824		
28/III.	$^3/_4$ 8 U. M.	2 800	36.8	6 993 700	13 500	1 : 518	7 599 950	
"	$^3/_4$ 7 U. A.	—	36.9	8 206 200	13 500	1 : 608		
29/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 800	37.0	7 375 000	14 000	1 : 527	7 218 750	
"	8 U. A.	—	36.9	7 062 500	—	—		
30/III.	$^1/_2$ 2 U. Nm.	2 800	36.4	7 465 000	11 400	1 : 655	—	
31/III.	Entlassen.							

6. Alexander H., geb. am 13/III. 1891 Abends ¾ 8 U. — Unterbindung der Nabelschnur um 7 U. 55 Min. — Schwach entwickelt.
Initialgewicht = 2900 gr. — Körperlänge = 48 cm. — Kopfumfang = 32 cm. — Brustumfang = 32 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn- Menge ccm	Harn- Urate ‰ gr	Harn- Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Harn-menge cm	Urate ‰ gr	Urate Menge mgr	Bemerkungen
13/III.	8 U. A.	2 900	35.0	7 531 200	17 500	1 : 430	—	—	—	7 531 200	—	—	—	Hat sofort n. d. Geburt urinirt.
14/III	½ 8 U. M.	2 800	35.0	8 994 000	18 100	1 : 497	16.5	4.16	68.64	9 129 800	16.5	4.16	68.64	Trinkt nicht.
„	7 U. A.	—	35.3	9 265 600	13 200	1 : 702	Urinirt nicht							
15/III.	½ 8 U. M.	2 800	36.7	8 809 700	17 200	1 : 512	„	„		9 236 100	—	—	—	Trinkt wenig.
„	6 U. A.	—	35.4	9 662 600	15 600	1 : 619	„	„						
16/III.	½ 8 U. M.	2 700	36.5	9 226 500	13 000	1 : 710	19.5	3.86	75.3	8 844 500	19.5	3.86	75.3	
„	½ 8 U. A.	—	36.5	8 462 500	10 000	1 : 846	Urinirt nicht							
17/III.	½ 8 U. M	2 600	37.0	8 406 000	10 000	1 : 804	„	„		7 418 750	—	—	—	
„	½ 7 U. A.	—	35.8	6 796 900	11 000	1 : 618	„	„						
18/III.	½ 8 U. M.	2 550	35.8	8 209 000	11 800	1 : 695	„	„		7 754 900	—	—	—	Sklerem der unteren Extremitäten.
„	½ 7 U. A.	—	37.7	7 300 800	—	—	„	„						
19/III.	½ 8 U. M.	2 550	36.8	7 406 200	12 500	1 : 592	16.5	8.33	137.5	7 691 350	16.5	8.33	137.5	
„	½ 7 U. A.	—	37.2	7 976 500	11 400	1 : 800	Infolge beginnender Decub. an den Malleolen Recipient abgenommen.							
20/III.	½ 8 U. M.	2 500	37.4	7 906 200	13 800	1 : 573				7 906 200	—	—	—	
21/III.	7 U. M.	2 500	—	7 425 800	14 700	1 : 505				7 585 900	—	—	—	Trinkt etwas besser. Sklerem geschwunden.
„	½ 7 U. A.	—	37.3	7 746 000	11 600	1 : 668								
22/III.	8 U. M.	2 500	37.5	7 484 400	15 000	1 : 492				7 484 400	—	—	—	
23/III.	6 U. A.	2 520	—	7 079 100	11 800	1 : 600	—	—	—	7 079 100	—	—	—	
24/III.	Entlassen.													

7. Helene G., geb. am 12/I. Vm. 1891. 10 U. 40 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 10 U. 50 M. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3000 gr. — Körperlänge = 50 cm. — Kopfumfang = 34 cm. — Brustumfang = 33 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl d. rothen Zellen	Bemerkungen
12/I.	10U.40M.Vm.	—	—	5 731 200	—	—	6 229 566	Hat im Laufe d. Nachmittags getrunken.
"	10U.50M. "	3 000	36.3	5 917 500	12 700	1 : 466		
"	7 U. A.	2 900	35.9	7 040 000	21 100	1 : 334		
13/I.	½ 9 U. M.	2 800	36.3	7 165 600	23 300	1 : 307	7 175 000	
"	½ 7 U. A.	—	37.1	7 184 400	17 400	1 : 413		
14/I.	8 U. M.	2 780	36.6	7 962 500	13 600	1 : 585	8 148 450	
"	½ 7 U. A.	—	36.5	8 334 400	20 600	1 : 404		
15/I.	8 U. M.	2 900	35.8	7 412 500	18 400	1 : 403	7 195 000	
"	6 U. A.	—	37.2	6 977 500	14 200	1 : 491		
16/I.	8 U. M.	2 850	36.5	6 565 000	12 800	1 : 513	6 541 000	
"	½ 7 U. A.	—	36.8	6 517 000	12 000	1 : 543		
17/I	8 U. M.	2 900	37.1	6 160 000	12 000	1 : 513	5 891 250	
"	7 U. A.	—	37.6	5 622 500	12 000	1 : 468		
18/I.	2 U. Nm.	3 000	37.3	6 071 800	—	—	6 071 800	
19/I.	7 U. M.	3 070	37.8	5 660 000	12 400	1 : 456	5 857 500	
"	6 U. A.	—	36.8	6 055 000	6 600	1 : 917		
20/I.	½ 8 U. M.	3 100	37.0	5 712 500	10 100	1 : 565	5 856 250	
"	½ 7 U. A.	—	37.0	6 600 000	6 300	1 : 953		
21/I.	½ 8 U. M.	3 170	37.4	5 627 500	—	—	5 615 000	
"	½ 7 U. A.	—	37.3	5 602 500	8 100	1 : 691		
22/I.	8 U. M.	3 200	37.2	5 055 000	12 000	1 : 420	5 225 000	
"	½ 7 U. A.	—	37.5	5 395 000	8 600	1 : 627		
23/I.	Entlassen.							

8. Rosa L., geb. 7/III. 1891 Vm. 11 U. 45 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 11 U. 55 M. — Schwach entwickelt. — Körpergewicht = 3200 gr. — Körperlänge = 47 cm. — Kopfumfang = 31 cm. — Brustumfang = 31 cm.

II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl d. rothen Zellen	Bemerkungen
7/III.	11U.55M.Vm.	2 500	—	6 052 000	13 200	1 : 458	6 566 600	
"	½ 7 U. A.	—	—	7 081 200	19 000	1 : 372		
8/III.	½ 7 U. M.	2 400	35.8	6 566 400	17 200	1 : 382	6 820 700	
"	6 U. A.	—	36.1	7 075 000	12 700	1 : 557		
9/III.	½ 8 U. M.	2 350	37.0	8 471 900	19 000	1 : 446	8 250 000	
"	6 U. A.	—	35.0	8 028 100	17 000	1 : 472		
10/III.	½ 8 U. M.	2 400	36.2	8 094 000	16 000	1 : 506	8 122 000	
"	½ 7 U. A.	—	35.3	8 150 000	27 000	1 : 302		
11/III.	½ 8 U. M.	2 400	37.0	7 662 500	13 000	1 : 589	7 693 750	
"	6 U. A.	—	35.5	7 725 000	13 700	1 : 564		
12/III.	½ 8 U. M.	2 450	35.0	7 284 400	18 400	1 : 396	6 654 700	Abgenabelt.
"	7 U. A.	—	36.6	6 025 000	—	—		
13/III.	½ 8 U. M.	2 450	36.0	7 128 100	14 700	1 : 485	7 191 550	
"	9 U. A.	—	36.5	7 255 000	15 000	1 : 483		
14/III.	8 U. M.	2 500	35.5	7 987 500	10 000	1 : 798	7 509 350	
"	6 U. A.	—	36.3	7 031 200	9 600	1 : 732		
15/III.	8 U. M.	2 500	36.2	7 351 500	13 500	1 : 544	6 883 250	
"	½ 7 U. A.	—	35.7	6 415 000	—	—		
16/III.	8 U. M.	2 500	Entlassen.					

9. Katharine A., geb. am 17/IV. 1891 Nm. $^1/_2$4 U. — Unterbindung der Nabelschnur um 3 U. 40 M. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3250 gr. — Körperlänge = 47 cm. — Kopfumfang = 33 cm. — Brustumfang = 33 cm.
I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
17/IV.	3 U. 10 M. Nm.	3 250	34.4	6 545 000	14 000	1 : 467	6 545 000	Im Laufe der Nacht getrunken.
18/IV.	$^1/_2$7 U. M.	3 125	36.2	6 590 600	43 600	1 : 151	6 895 300	
„	$^1/_2$7 U. A.	—	36.2	7 200 000	38 500	1 : 189		
19/IV.	6 U. M.	3 000	36.6	7 415 600	22 000	1 : 337	7 415 600	
20/IV.	$^1/_2$8 U. M.	3 000	36.1	8 687 500	19 000	1 : 457	8 105 450	
„	$^1/_2$8 U. A.	—	36.8	7 523 400	9 400	1 : 800		
21/IV.	7 U. M.	3 050	36.9	7 587 500	16 200	1 : 493	7 536 250	Abgenabelt.
„	$^1/_2$7 U. A.	—	36.5	7 485 000	16 000	1 : 468		
22/IV.	$^1/_2$8 U. M.	3 150	36.7	7 082 000	14 200	1 : 498	7 082 000	
23/IV.	7 U. M.	3 200	36.7	6 778 100	15 200	1 : 446	6 852 550	
„	7 U. A.	—	36.8	6 927 000	—	—		
24/IV.	7 U. M.	3 200	36.5	6 427 000	17 000	1 : 378	6 510 350	
„	6 U. A.	—	36.9	6 593 700	14 000	1 : 471		
25/IV.	7 U. M.	3 250	37.0	6 469 200	14 100	1 : 459	6 442 300	
„	6 U. A.	—	36.5	6 415 400	16 500	1 : 388		
26/IV.	7 U. M.	3 250	37.2	6 650 000	13 600	1 : 489	—	
„	Nm. entlassen.							

10. Moritz S., geb. am 21/XI. Morg. 7 U. 50 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 8 U. — Leichte Cyanose. Plac. unmittelbar nach der Geburt abgegangen. Körpergewicht = 3800 gr. — Körperlänge = 50 cm. — Kopfumfang = 35 cm. Brustumfang = 35 cm.
II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
21/XI.	7 U. 50 Min. M.	—	—	7 146 000	—	—	7 119 800	
„	8 U. M	3 800	36.1	6 731 000	16 100	1 : 418		
„	8 U. A.	—	36.4	7 482 500	18 200	1 : 411		
22/XI.	8 U. M.	3 500	37.2	7 635 000	19 400	1 : 393	7 697 500	
„	7 U. A.	—	36.6	7 760 000	15 600	1 : 497		
23/XI.	8 U. M.	3 400	37.0	7 647 500	14 300	1 : 534	7 231 250	
„	7 U. A.	—	36.7	6 815 000	14 100	1 : 483		
24/XI.	8 U. M.	3 450	37.2	7 112 500	11 300	1 : 629	7 251 250	
„	7 U. A.	—	37.0	7 390 000	12 500	1 : 591		
25/XI.	$^3/_4$8 U. M.	3 500	37.2	7 152 000	14 500	1 : 493	7 349 750	
„	7 U. A.	—	36.9	7 547 500	13 400	1 : 563		
26/XI.	$^1/_2$8 U. M.	3 500	36.8	6 367 500	12 800	1 : 497	6 858 750	Abgenabelt.
„	$^1/_2$7 U. A.	—	37.3	7 350 000	14 600	1 : 503		
27/XI.	$^1/_2$8 U. M.	3 500	37.0	6 152 500	14 400	1 : 427	6 527 200	
„	$^1/_2$7 U. A.	—	36.8	6 902 000	20 200	1 : 341		
28/XI.	7 U. M.	3 500	36.9	6 450 000	15 200	1 : 424	6 571 250	
„	6 U. A.	—	37.0	6 692 500	12 400	1 : 539		
29/XI.	7 U. M.	3 550	36.7	5 957 500	10 300	1 : 578	6 302 750	
„	6 U. A.	—	37.1	6 648 000	12 500	1 : 531		
30/XI.	1 U. Nm.	3 570	37.0	6 426 000	—	—	—	

Circumcision halber sind die mit Harnanalysen verbundenen Untersuchungen unterbrochen worden.

11. Josef D., geb. am 20/V. 1891. ¼8 U. Nm. — Unterbindung der Nabelschnur um 7 U. 25 Min. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3350 gr. — Körperlänge = 48 cm. — Kopfumfang = 34 cm. — Brustumfang = 34 cm.

II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Blutzellen	Weisse Blutzellen	Verhältniss-zahl	Harn-Menge	Harn-Urate ‰	Harn-Urate Menge	Tages-Durchschnittszahl für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittszahl für Harn-menge	Tages-Durchschnittszahl für Urate ‰	Tages-Durchschnittszahl für Urate Menge	Bemerkungen
							ccm	gr	mgr		cm	gr	mgr	
20/V.	¾8 U. A.	3 350	35.7	7 265 000	23 000	1 : 316	—	—	—	7 265 000	—	—	—	Hat noch nicht urinirt.
21/V.	7 U. M.	3 300	36.0	7 370 000	46 200	1 : 159	—	—	—	7 097 500	17.5	16.4	287.0	
"	7 U. A.	—	37.2	6 825 000	19 500	1 : 350	17.5	16 4	287.0					
22/V.	7 U. M.	3 200	37.1	8 460 000	31 500	1 : 269	—	—	—	8 167 500	36.0	16.17	582.1	Kein Urin gelassen.
"	7 U. A.	—	37.6	7 876 000	20 000	1 : 393	36.0	16 17	582.1					
23/V.	½7 U. A.	3 300	37.0	8 081 100	15 000	1 : 539	46.5	7.5	348.7	7 706 800	105.5	6.45	667.3	
"	7 U. A.	—	37.3	7 332 500	15 500	1 : 473	59.0	5.4	318.6					
24/V.	7 U. M.	3 300	—	7 646 100	14 800	1 : 516	54.5	3.97	216.4	7 646 100	148.0	3.3	462 3	
"	7 U. A.	—	—	—	—	—	93.5	2.63	245.9					
25/V.	7 U. A.	3 400	—	—	—	—	69.5	2.42	168.2	8 146 900	200.5	2.01	377.8	
"	7 U. A.	—	37.0	8 146 900	12 600	1 : 646	131.0	1.6	209.6					
26/V.	7 U. M.	3 550	37.1	8 173 000	22 500	1 : 363	116.5	1.8	209.7	7 502 750	280.0	1.85	520.3	Abgenabelt.
"	6 U. A.	—	37.4	6 832 500	—	—	163.5	1.9	310.6					
27/V.	½7 U. M.	3 600	37.5	6 662 500	13 200	1 : 505	162.5	1.9	308.7	6 793 750	330 5	1.95	644.7	
"	6 U. A.	—	37.5	6 925 000	13 100	1 : 528	168.0	2.0	336.0					
28/V.	½7 U. M.	3 550	37.2	6 528 100	8 600	1 : 759	147.5	1.9	280.2	6 528 100	309.0	2.15	667.8	
"	7 U. A.	—	—	—	—	—	161.5	2.4	387.6					
29/V.	Entlassen.													

b. Sofort abgenabelte Fälle.

12. Ludwig Sm., geb. am 11/XII. 1890 Vormittag $^{3}/_{4}$11 U. — Unterbindung der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3510 gr. — Körperlänge = 54 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn- Menge ccm	Harn- Urate ‰ gr	Harn- Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe für Harnmenge ccm	Tages-Durchschnittswerthe für Urate ‰ gr	Tages-Durchschnittswerthe für Urate Menge mgr	Bemerkungen
11/XII.	11 U. Vm.	3 510	37 0	8 525 000	30 900	1 : 276	—	—	—	8 417 500	—	—	—	
"	1/2 7 U. A	—	36.7	8 310 000	31 000	1 : 265	—	—	—					
12/XII.	3/4 8 U. M.	3 510	37.2	7 370 000	27 000	1 : 273	18.0	5.19	93.42	6 973 750	18.0	5.19	93.42	Heute um $^{3}/_{4}$8 U. zum ersten Male urinirt.
"	1/2 7 U. A.	—	37.3	6 577 500	31 000	8 : 212	—	—	—					
13/XII.	1/2 8 U. M.	3 410	37.3	6 372 500	23 600	1 : 270	24.0	2.73	65.6	6 653 750	69.0	2.31	150.65	
"	6 U. A.	—	37.0	6 935 000	18 500	1 : 375	45.0	1.89	85.0					
14/XII.	7 U. M.	3 490	36.8	5 750 000	14 600	1 : 394	77.0	4.74	365.0	6 507 800	168.0	3.99	660.2	
"	6 U. A.	—	36.9	7 265 600	14 100	1 : 515	91.0	3.24	295.2					
15/XII.	1/2 8 U. M.	3 500	36.5	7 143 700	17 700	1 : 403	92 0	1.48	136.16	6 810 100	194.5	1.89	371.9	
"	6 U. A.	—	37.2	6 477 500	13 300	1 : 487	102.5	2.3	235.75					
16/XII.	6 U. M.	3 600	37.1	7 325 000	23 000	1 : 318	167.0	2.52	420.8	7 135 000	338.5	2 88	976.4	
"	6 U. A.	—	37.5	6 945 000	13 800	1 : 503	171.5	3.24	555.6					
17/XII.	7 U. M.	3 650	37.0	7 112 500	34 500	1 : 206	196.0	2.72	533.0	6 942 150	346.5	3.03	1035.7	Abgenabelt.
"	7 U. A.	—	37.3	6 771 800	20 500	1 : 330	150.5	3.34	502.7					
18/XII.	7 U. M.	3 800	37 3	6 925 000	13 500	1 : 513	144.0	2.63	378.7	6 153 750	296.0	2.88	844.2	
"	7 U. A.	—	37.2	5 382 500	10 200	1 : 528	152.0	3.13	465 5					
19/XII.	1/2 8 U. M.	3 890	—	6 467 500	12 000	1 : 539	189.0	2.94	554.9	6 482 500	414.0	3.35	1403.1	
"	1/2 7 U. A.	—	37.8	6 497 500	8 100	1 : 802	225.0	3.77	848.3					
20/XII.	1/2 8 U. M.	4 000	37.4	6 287 500	11 600	1 : 542	210.0	3.85	808.5	5 826 250	413.0	3.64	1507.6	
"	1/2 7 U. A.	—	37.6	5 365 000	12 400	1 : 432	203.0	3.44	699.1					
21/XII.	1/2 8 U. M.	4 000	37.1	6 632 500	15 100	1 : 439	204.0	4.79	977.5	6 164 750	418.0	4.89	2045.8	
"	1/2 7 U. A.	—	37.0	5 697 000	11 100	1 : 513	214.0	4.99	1068.3					
22/XII.	1/2 8 U. M.	4 000	37.2	6 330 000	19 000	1 : 333	200.0	5.51	1103.2	5 861 400	417 0	4.84	2009.4	
"	1/2 9 U. A.	—	37.2	5 392 800	8 800	1 : 613	217.0	4.18	906.2					
23/XII.	Entlassen.													

13. Andreas T., geb. am 4/I. 1891 Vorm. 11 U. 20 Min. — Unterbindung der Nabelschnur im Momente der Geburt. — Kräftiges Kind.
IV. P. Initialgewicht = 3840 gr. — Körperlänge = 52 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 38 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn- Menge ccm	Harn- Urate ‰ gr	Harn- Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe für Harn-menge ccm	Tages-Durchschnittswerthe für Urate ‰ gr	Tages-Durchschnittswerthe für Urate Menge mgr	Bemerkungen
4/I.	3/4 11 U. Vm.	3 840	34.1	7 505 000	18 000	1 : 417	—	—	—	8 011 250	—	—	—	Hat im Laufe des Tages nicht urinirt.
„	6 U. A.	—	35.1	8 517 500	34 200	1 : 248	—	—	—					
5/I.	8 U. M.	3 720	37.0	7 962 500	28 600	1 : 278	22.5	18.84	423.9	7 715 000	22.5	18.84	423.9	
„	1/2 7 U. A.	—	37.1	7 467 500	27 200	1 : 274	—	—	—					
6/I.	1/2 8 U. M.	3 600	37.2	7 485 000	17 100	1 : 437	22.2	30.9	686 0	7 646 250	22.2	30.9	686 0	
„	1/2 7 U. A.	—	36.8	7 807 500	13 700	1 : 570	—	—	—					
7/I.	1/2 8 U. M.	3 630	37.4	7 802 500	14 400	1 : 542	36.5	28.57	1042.8	7 388 750	36.5	28.57	1042.8	
„	7 U. A.	—	37.2	6 975 000	13 600	1 : 513	—	—	—					
8/I.	7 U. M.	3 650	37.5	8 081 200	17 300	1 : 467	71.0	13.7	972.7	7 706 850	147.5	10.58	1544.2	Abgenabelt.
„	7 U. A.	—	38.0	7 332 500	15 600	1 : 470	76.5	7.47	571.5					
9/I.	7 U. M.	3 650	37.3	8 135 000	25 700	1 : 316	53.5	7.9	422.6	7 833 750	139.3	6.13	796.7	
„	7 U. A.	—	37.5	7 532 500	14 000	1 : 538	85.8	4.36	374.1					
10/I.	7 U. M.	3 620	37.4	7 837 500	20 800	1 : 377	74.5	5.61	417.9	7 621 250	160.0	4.89	776.5	
„	7 U. A.	—	36.5	7 405 000	23 100	1 : 320	86.0	4.17	358.6					
11/I.	7 U. M.	3 700	37.3	7 694 000	18 400	1 : 418	—	—	—	7 655 750	114.5	4.37	500.4	
„	8 U. A.	—	37.3	5 617 500	16 700	1 : 336	114.5	4.37	500.4					
12/I.	7 U. M.	3 750	37.1	6 303 000	17 400	1 : 362	71.0	5.53	392.6	6 352 750	201 3	5.01	977.65	
„	7 U. A.	—	37.1	6 402 500	—	—	130.3	4.49	585.05					
13/I.	8 U. M.	3 850	36.8	6 909 300	15 400	1 : 448	131.5	4.2	552.3	7 453 050	264 5	4.18	1106.9	
„	7 U. A.	—	37.1	7 996 800	17 900	1 : 447	133.0	4.17	554.6					
14/I.	1/2 8 U. M.	3 800	37.0	6 718 700	15 000	1 : 448	76.5	5.4	413.1	6 957 750	187.5	5.2	968.1	
„	7 U. A.	—	37.1	7 196 800	8 000	1 : 899	111.0	5.0	555.0					
15/I.	1/2 8 U. M.	3 900	37.8	7 487 500	13 000	1 : 576	131.0	4.27	559.3	7 242 150	276.0	4.06	1117.5	
„	7 U. A.	—	37.9	6 996 800	10 800	1 : 648	145.0	3.85	558.2					
16/I.	1/2 8 U. M.	3 900	37.7	7 070 000	14 700	1 : 481	136.0	5.2	707.2	6 528 000	219 0	4.8	1072.4	
„	7 U. A.	—	37.6	5 986 000	11 300	1 : 530	83.0	4.4	365.2					
17/I.	7 U. M.	3 900	37.4	6 865 000	11 000	1 : 624	146.0	4.4	642.4	6 525 700	263.0	4.29	1131.4	
„	7 U. A.	—	37.3	6 186 400	—	—	117 0	4.18	489.0					
18/I.	Entlassen.													

14. Franz J., geb. am 30/V. 1891 Morgens 3 U. — Unterbindung der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt. — Initialgewicht = 3500 gr. — Körperlänge = 50 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 34 cm.

II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn-Menge	Harn-Urate ‰	Harn-Urate Menge	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe Harnmenge	Tages-Durchschnittswerthe Urate ‰	Tages-Durchschnittswerthe Urate Menge	Bemerkungen
							ccm	gr	mgr		cm	gr	mgr	
30/V.	8 U. M.	3 500	36.5	8 105 400	—	—	—	—	—	7 692 050	35.0	10.9	381.5	Hat im Laufe des Vormittags getrunken.
„	7 U. A.	—	36.8	7 368 700	39 600	1 : 186	35.0	10.9	381.5					
31/V.	7 U. M.	3 350	37.1	7 225 000	17 000	1 : 425	—	—	—	7 146 250	52.5	18.65	979.1	
„	7 U. A.	—	36.7	7 067 500	12 000	1 : 588	52.5	18.65	979.1					
1/VI.	7 U. M.	3 250	36.5	7 825 000	—	—	—	—	—	7 553 100	67.0	12.14	813.4	Wässerige Stühle.
„	7 U. A.	—	37.1	7 281 200	11 600	1 : 628	67.0	12.14	813.4					
2/VI.	7 U. M.	3 300	37.0	7 772 000	12 300	1 : 632	73.5	10.0	735.0	7 801 600	142.0	7.45	1070.6	„ „
„	7 U. A.	—	36.8	7 831 200	13 800	1 : 567	68.5	4.9	335.6					
3/VI.	7 U. M.	3 320	36.8	7 765 600	15 400	1 : 504	95.5	3.87	369.6	7 647 800	153.0	3.76	580.1	Stühle besser.
„	7 U. A.	—	36.5	7 530 000	12 200	1 : 617	57.5	3.66	210.5					
4/VI.	7 U. M.	3 420	37.0	7 319 000	10 000	1 : 731	74.5	4.18	311.4	7 276 700	185.0	3.86	703.7	
„	7 U. A.	—	36.7	7 234 400	10 100	1 : 716	110.5	3.55	392.3					
5/VI.	7 U. M.	3 500	36.6	6 443 800	—	—	123.0	4.08	501.8	6 764 100	241.0	3.87	933.7	Abgenabelt.
„	7 U. A.	—	36.8	7 084 400	11 900	1 : 595	118.0	3.66	431.9					
6/VI.	½7 U. M.	3 550	37.1	7 757 700	17 500	1 : 443	100.5	3.66	367.8	7 592 350	266.0	3.71	990.1	Wässerige Stühle.
„	7 U. A.	—	36.3	7 427 000	7 600	1 : 977	165.5	3.76	622.3					
7/VI.	7 U. M.	3 650	37.0	8 130 000	12 500	1 : 650	190.5	4.18	796.3	7 417 000	338.5	4.29	1447.5	
„	½7 U. A.	—	36.5	6 704 000	11 800	1 : 568	148.0	4.4	651.2					
8/VI.	Entlassen.													

15. **Peter K.**, geb. am 5/VI. 1891 Nm. 5 U. — Unterbindung der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3400 gr. — Körperlänge = 48 cm. — Kopfumfang = 33 cm. — Brustumfang = 34 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn-Menge ccm	Harn-Urate ‰ gr	Harn-Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe Harn-menge ccm	Tages-Durchschnittswerthe Urate ‰ gr	Tages-Durchschnittswerthe Urate Menge mgr	Bemerkungen
5/VI.	1/4 6 U. A.	3 400	36.4	7 930 000	13 000	1 : 610	—	—	—	7 930 000	—	—	—	Kein Urin.
6/VI.	7 U. M.	3 300	36 5	8 154 000	36 200	1 : 225	—	—	—	7 728 550	27.5	8.83	242 8	
„	1/2 8 U. A.	—	37.3	7 303 100	21 900	1 : 333	27.5	8.83	242.8					
7/VI.	1/2 7 U. M.	3 230	37.2	7 184 600	—	—	—	—	—	7 144 300	48.5	10.27	498.1	
„	7 U. A.	—	37.4	7 104 000	7 500	1 : 947	48.5	10.27	498.1					
8/VI.	7 U. M.	3 300	37.3	7 150 000	17 100	1 : 418	—	—	—	7 071 850	40.0	7.48	299.2	
„	7 U. A.	—	37.8	6 993 700	10 600	1 : 659	40.0	7.48	299.2					
9/VI.	7 U. M.	3 300	37.7	7 877 000	13 200	1 : 597	29.5	7.8	230.1	7 266 600	29.5	7.8	230.1	Kein Urin. Diarrhoe.
„	7 U. A.	—	38.7	6 656 200	9 200	1 : 723	—	—	—					
10/VI.	7 U. M.	3 300	38.0	7 090 600	16 200	1 : 437	—	—	—	7 140 600	113.0	6.24	705.1	
„	7 U. A.	—	37.5	7 190 600	7 900	1 : 910	113.0	6.24	705.1					„ „
11/VI.	7 U. M.	3 300	37.8	6 896 000	18 100	1 : 381	116.5	4.7	547.5	6 779 250	196.0	4.44	879 8	Stühle normal.
„	7 U. A.	—	37.1	6 662 500	16 700	1 : 399	79.5	4.18	332.3					
12/VI.	7 U. M.	3 300	36.7	6 500 000	13 200	1 : 492	115.0	3.35	385.2	6 500 000	223.5	3.24	725 9	
„	7 U. A.	—	—	—	—	—	108.5	3.14	340 7					
13/VI.	7 U. M.	3 300	36.6	6 527 000	13 400	1 : 487	83.0	3.55	294.6	6 505 800	194.5	3.34	644.7	
„	7 U. A.	—	36.5	6 484 600	12 000	1 : 540	111.5	3.14	350.1					
14/VI.	7 U. M.	3 350	36.7	6 723 000	12 700	1 : 529	74.5	2.63	195.9	6 644 200	—	—	—	
„	7 U. A.	—	36.7	6 565 400	—	—	—	—	—					
15/VI.	Entlassen.													

Recension.

Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. Herausgegeben von Prof. Dr. Max Kassowitz. Neue Folge II. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke 1892.

Im ersten Theile dieses Buches werden von den Herren Dr. Hock und Schlesinger ihre Untersuchungen über das Verhalten des Blutes im gesunden und kranken Zustande des Kindesalters, über die bisher nur wenige Angaben vorliegen, veröffentlicht. Zuerst besprechen die Verfasser das Verhalten des spec. Gewichtes des Gesammtblutes, später des Serums unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Das bei den Untersuchungen angewendete Verfahren ist das von Hammerschlag in Wien angegebene Verfahren mit Benzol und Chloroform, welches Verff. als einfaches und rasches sehr empfehlen.

Was die pathologischen Verhältnisse betrifft, so haben sich Verff. besonders die Lösung der Frage zur Aufgabe gemacht, ob die Schwere einer organischen Erkrankung Hand in Hand mit Veränderungen des spec. Gewichtes des Blutes gehe, und haben diese Frage bei der Tuberculose und der Rachitis studirt; sie kommen zu dem Ergebniss, dass es nicht zulässig sei, bei der Tuberculose und der Rachitis ohne Anämie aus der Schwere der Localprocesse auf die Grösse der Blutdichte einen Rückschluss zu ziehen. Bei Rachitis mit Anämie fand sich Erhöhung des spec. Gewichtes mit dem Rückgang der rachitischen Erscheinungen. Auch Herzfehler, angeborene sowohl wie erworbene, und Nephritis haben Verff. in das Bereich ihrer Untersuchungen gezogen. Bei ersteren ergab sich ein hohes spec. Gewicht; bei 2 Fällen von Nephritis konnte man eine Incongruenz zwischen der Blutdichte und dem Hämoglobingehalte und eine Erniedrigung des spec. Gewichtes constatiren. Gegenüber dem constanten Verhalten des spec. Gewichtes des Blutserums bei Erwachsenen heben Verff. geringe Schwankungen desselben bei gesunden Kindern, besonders in den ersten Lebensjahren, hervor; die einmal gefundene Blutdichte blieb aber Monate hindurch dieselbe. Das Verhalten des spec. Gewichtes des Blutserums, aber auch des Gesammtblutes, unter pathologischen Verhältnissen, wurde besonders bei Durchfällen, leichten und schweren, bei denen man am ehesten ein Schwanken des spec. Gewichtes annehmen konnte, beobachtet. Sehr bemerkenswerth ist hier die Thatsache, dass das spec. Gewicht nahezu constant bleibt, Verff. geben für dieses auffällige Verhalten folgende Erklärung: Das Blut hat das Bestreben, seine Dichte constant zu erhalten, wie Versuche ergaben, die von Schmaltz und Hammerschlag an Gesunden vorgenommen worden waren; — die Schwankung der Blutdichte nämlich, die durch eine bedeutende Wasserzufuhr oder eine beträchtliche Flüssigkeitsabgabe hervorgerufen worden war, war nach ½ bis 1 Stunde verschwunden. — Nach dem Verluste von grossen Wassermengen durch den Darm entziehe das Blut das zur Erhaltung seiner Dichte nöthige Wasser den Geweben. Erst wenn ein Missverhältniss zwischen Wasser-

abgabe und Wasseraufnahme bestehe und die Gewebe eingetrocknet seien, dicke das Blut ein und eine Erhöhung des spec. Gewichtes sei die Folge. Deshalb sei auch bei diesen Zuständen eine Erhöhung des spec. Gewichtes als ominöses Zeichen anzusehen. Dieser Beobachtung schliessen Verff. ihre Beobachtungen bei Icterus, Nephritis und Fieber an, welch letzteres noch Gegenstand weiterer eingehender Untersuchungen werden soll. Bei Icterus (3 Fälle) wurde im Gegensatz zu den Beobachtungen Peiper's und Siegl's keine Erhöhung des spec. Gewichtes gefunden; bei Nephritis wurde gleich früheren Untersuchungen ein Sinken des Blutgewichtes constatirt.

Verff. schliessen diesen Theil ihrer Abhandlung mit folgendem Satze:

„Eine leichte Erkrankung beeinflusst die Blutdichte nicht wesentlich. Eine bedeutende Aenderung des spec. Gewichtes des Blutes oder Serums, die die physiologischen Schwankungen überschreitet, deutet stets — die directe medicamentöse Beeinflussung des Hämoglobins ausgenommen — auf sehr bedeutende Aenderungen im Organismus oder der Function der Organe hin."

Die Verff. wenden sich nun der Histologie des Blutes bei gesunden und kranken Kindern zu. Durch die Untersuchungen an gesunden Kindern kommen dieselben zu folgendem Schluss:

Drei Befunde, die bis vor Kurzem noch als pathologisch gegolten haben, zum Teil auch noch als solche gelten, können zu den physiologischen Vorkommnissen im frühen Kindesalter gehören:

1. Das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen im kreisenden Blute.

2. Das Auftreten spärlicher Mitosen von Leukocyten im Blute von Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Lebenswochen.

3. Das Vorkommen vereinzelter kernhaltiger rother Blutkörperchen (Normoblasten) bei Neugeborenen oder Säuglingen.

Von pathologischen Zuständen wurden untersucht Rachitis ohne Anämie, rachitische Anämie mit und ohne Milz- und Leberschwellungen, die Anaemia infantum pseudoleucaemica und die Anaemia splenica. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes erstreckte sich in den meisten Fällen auf die Zählung der Blutkörperchen insgesammt, auf die Zählung der weissen und eosinophilen Zellen, auf die Bestimmung des Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen und der eosinophilen Zellen zur Gesammtzahl der weissen Zellen, auf das Vorhandensein von kernhaltigen rothen Blutzellen und Mitosen weisser Blutkörperchen und auf die Bestimmung der Grösse der einzelnen Blutkörperchen.

Für die Rachitis konnten Verff. keine deutlichen charakteristischen Befunde entdecken, wohl aber bei der Anaemia inf. pseudol. und bei der Anaemia splenica. Der Befund bei der erstgenannten Krankheit bestätigte den von Hagen angegebenen: Oligocythaemie, Oligochromaemie, Leukocytose, zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen, in Theilung begriffen. Die Anaemia splenica ist charakterisirt durch ungeheure Schwellung der Milz, geringe Schwellung der Leber und durch starke Anämie bei sonst völlig negativem Blutbefund. Kürzlich veröffentlichte Fischl in Prag einen der Anaemia infant. pseudol. ganz gleichen Blutbefund bei Rachitis; es wären also bei dieser Krankheit noch weitere Untersuchungen erforderlich, um zu constatiren, ob die Rachitis nicht öfter ein besonderes histologisches Verhalten des Blutes aufweist.

Die Untersuchungen sind fleissig und sorgfältig durchgeführt. Der Literatur wenden Verff. genügende Aufmerksamkeit zu. Die Methoden der Blutuntersuchung sind in Kürze erwähnt.

Der zweite Theil genannten Buches enthält die Ergebnisse von Untersuchungen Dr. Kahanc's über das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose des Kindesalters. Verf. stellte seine Untersuchungen am ambulanten Material an und zwar hauptsächlich am männlichen Individuum. Als Grund hierfür giebt Verf. an, dass die Katheterisation bei ganz jungen weiblichen Individuen ausserordentlich schwierig, ja oft unmöglich sei, einmal wegen der Kleinheit, dann wegen der versteckten Lage des Orif. ext. urethrae. (Im Gegensatz hierzu muss ich bemerken, dass die Katheterisation bei jungen weiblichen Individuen, welche am klinischen Material behufs regelmässiger Eiweissuntersuchungen oft gemacht werden muss, am Leipziger Kinderkrankenhause nicht nur niemals auf Schwierigkeiten gestossen ist, sondern sogar bei Säuglingen mit verhältnissmässig dicken Kathetern gelang. Es muss natürlich zugegeben werden, dass eine Verschiedenheit beider Geschlechter in Bezug auf das Indicanverhalten nicht besteht. Ref.)

Fast bei allen Untersuchungen wandte Verf. die beiden Methoden von Jaffé und Obermayer an, welch letztere er als besonders zuverlässig und genau kennzeichnet.

Die Untersuchungen erstreckten sich nicht allein auf tuberculöse Erkrankungen, sondern auch auf Erkrankungen, welche in ihren Symptomencomplexen gewisse Aehnlichkeiten mit der Tuberculose darbieten, so die Erkrankungen des Respirationsapparates nichttuberculöser Natur (Bronchitis, Pneumonie), und die allgemeinen Ernährungsstörungen, die denen, welche die Tuberculose erzeugt, ähnlich sind, z. B. die anämischen und atrophischen Zustände des Kindesalters. Verf. fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass er sagt: „Bei tuberculösen Erkrankungen des Kindesalters findet sich sehr oft eine bedeutende Erhöhung des Indicangehaltes, während bei den nicht tuberculösen Erkrankungen eine bedeutendere Vermehrung des Indicangehaltes nur ausnahmsweise vorkommt."

Verf. verhehlt sich die Schwierigkeiten der Diagnose der kindlichen Tuberculose überhaupt und besonders am ambulanten Material keineswegs, erklärt auch, dass seine Untersuchungen dunch Beobachtung am klinischen Material geprüft und vervollständigt werden müssten. (Ich gehe aber weiter und sage, dass zur endgiltigen Lösung der Frage bei der ausserordentlichen Schwierigkeit der Diagnose der kindlichen Tuberculose nur solche Fälle herangezogen werden dürfen, bei denen entweder durch Auffindung von Tuberkelbacillen oder, nach tödtlichem Verlaufe, durch die Section die Diagnose sichergestellt ist. Hierdurch würde uns zugleich über das Verhalten der Indicanausscheidung bei Kindern, welche nur an Drüsentuberculose leiden, Aufschluss gegeben. Was das Sputum betrifft, so gelingt es leicht, Eiterflocken zu erhalten, indem man mit einer mit etwas Watte umwickelten Pincette durch Kitzeln des weichen Gaumens Hustenreiz erzeugt. Das Sputum wird dann gegen die Watte geschleudert. Ref.)

Verf. stellt noch in Kürze die bisherigen Erfahrungen über das chemische, physiologische und pathologische Verhalten des Indicans zusammen und glaubt, dass die Verschiedenheit des Verhaltens der Indicanausscheidung bei tuberculösen Erwachsenen und älteren Kindern gegenüber jüngeren Kindern in der oft generalisirten Tuberculose zu suchen sei, dass das Lymphdrüsensystem und die blutbereitenden Organe oft in grosser Ausdehnung von der Tuberculose ergriffen seien und dadurch eine viel tiefergreifende Störung des Stoffwechsels und der Gesammternährung herbeigeführt werde als bei Erwachsenen.

Bei der Wichtigkeit dieser aufgeworfenen Frage, besonders in diagnostischer Beziehung, dürfen wir hoffen, bald an klinischem Materiale gewonnene Beobachtungen zu erfahren. Dr. Tewes.

127/13.

Jan. 18.

41C 1421

